

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1931-1932. — N° 4

LES

HÉMORRAGIES MÉNINGÉES
SOUS-ARACHNOÏDIENNES
SPONTANÉES DE L'ADULTE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 20 Novembre 1931.

PAR

Roger-Samuel BARGUES

Né à BORDEAUX (Gironde), le 3 février 1908.

Élève de l'École principale du service de santé de la Marine,
Interne des Hôpitaux,
Lauréat de la Faculté,
Lauréat des Hôpitaux (Prix Coustau 1930),
Diplômé de médecine coloniale.

Examineurs de la Thèse

MM. ABADIE, professeur	<i>Président.</i>
DUPÉRIÉ, professeur	<i>Juges</i>
CREYX, agrégé	
DAMADE, agrégé	

BORDEAUX

IMPRIMERIE DE L'ARGONNE

HENRI HARE

80 bis, Cours de l'Argonne

1931

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1931-1932. — N° 4

LES

HÉMORRAGIES MÉNINGÉES SOUS-ARACHNOÏDIENNES SPONTANÉES DE L'ADULTE

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le Vendredi 20 Novembre 1931.

PAR

Roger-Samuel BARGUES

Né à BORDEAUX (Gironde), le 3 février 1908.

Élève de l'École principale du service de santé de la Marine,
Interne des Hôpitaux,
Lauréat de la Faculté,
Lauréat des Hôpitaux (Prix Coustau 1930),
Diplômé de médecine coloniale.

Examineurs de la Thèse	{	MM. ABADIE, professeur	Président.
		DUPÉRIÉ, professeur	Juges
		CREYX, agrégé	
		DAMADE, agrégé	

BORDEAUX

—
IMPRIMERIE DE L'ARGONNE

HENRI HARE

80 bis, Cours de l'Argonne

—
1931

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

M. SIGALAS..... Doyen.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. POUSSEON, MOURE, PRINCETEAU, W. DUBREUILH, RIVIÈRE,
BARTHE, LE DANTEC, DENIGES, AUCHÉ.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie	MANDOUL.
id.	CASSAET.	Médecine expérimentale.....	DUPÉRIÉ.
Clinique chirurgicale.....	CHAVANNAZ.	Clinique ophtalmologique.....	TEULIÈRES.
id.	BÉGOUIN.	Cliniq. chirurg. infantile et orthopédie.	ROCHER.
Pathologie et thérapeutiques générales.	CARLES.	Clinique gynécologique	GUYOT.
Clinique d'accouchements.....	ANDÉRODIAS.	Clinique méd. des maladies des enfants.	CRUCHET.
Anatomie pathol. et microscopie cliniq.	SABRAZÈS.	Chimie biologique et médicale.....	DELAUNAY.
Anatomie.....	VILLEMIN.	Physique médicale et pharmaceutique.	SIGALAS.
Anatomie générale et histologie.....	G. DUBREUIL.	Méd. coloniale et clin. des mal. exotiq.	BONNIN.
Physiologie.....	PACHON.	Cliniq. des mal. cutanées et syphilitiq.	PETGES.
Hygiène	LEURET.	Cliniq. des malad. des voies urinaires.	DUVERGEY.
Médecine légale et déontologie	LANDE.	Cliniq. des mal. nerveuses et mentales.	ABADIE.
Electroradiologie et clin. d'élec. médic.	RÉCHOU.	Clinique d'oto-rhino-laryngologie...	PORTMANN.
Chimie	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée....	LABAT.
Botanique et matière médicale	BEILLE.	Hydrologie thérapeut. et climatologie.	SELLIER.
Pharmacie.....	DUPOUY.		



MM. MICHELEAU (Médecine générale), MURATET (Anatomie pathologique),
LACOSTE (Histologie), GOLSE (Pharmacie).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Ana'omie.	DUBECQ.	Chirurgie générale.....	PAPIN.
id.	DUFOUR.	id.	JEANNENEY.
Physiologie	FABRE.	id.	CHARRIER.
Parasitologie et sciences naturelles...	R. SIGALAS.	id.	LOUBAT.
Médecine générale.....	CREYX.	Obstétrique	PERY.
id.	AUBERTIN.	id.	RIVIÈRE.
id.	DAMADE.	Ophtalmologie.....	BEAUVIEUX.
id.	PIÉCHAUD.	Dermatologie et syphiligraphie.....	JOULIA.
id.	DELMAS-MARSALET	Chimie générale pharmaceutique et toxicologie..	VITTE.
Maladies mentales.....	PERRENS.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Clinique dentaire.....	CAVALIÈ.	Puériculture	FAUGÈRE.
Médecine opératoire.....	PAPIN.	Démonstr. et préparations pharmac.	N.
Accouchements.....	RIVIÈRE.	Pharmacie chimique.....	GOLSE.
Ophtalmologie.....	CABANNES.	Zoologie et parasitologie.....	R. SIGALAS.
Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les imfirmes.	MM. N.		
Cours complémentaire annexe. — Prothèse et rééducation professionnelle.....			GOURDON

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

A MA MÈRE

A MON PÈRE

A MON ÉPOUSE

A MES BEAUX-PARENTS

A MES FRÈRES — A MES SŒURS

A MA NIÈCE

A TOUS LES MIENS — A MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548422_0023

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE ANNEXE DE MÉDECINE NAVALE
DE ROCHEFORT

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DES HÔPITAUX
DE BORDEAUX

Stage :

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARLES (1927).

Externat

MONSIEUR LE DOCTEUR ROCAZ (1928)

MONSIEUR LE PROFESSEUR TEULIÈRES (1928)

MONSIEUR LE PROFESSEUR BÉGOUIN (1929).

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LOUBAT (1929).

Internat :

MONSIEUR LE DOCTEUR DENIS (1930).

MONSIEUR LE PROFESSEUR SABRAZÈS (1930)

MONSIEUR LE PROFESSEUR ABADIE (1931).

MONSIEUR LE PROFESSEUR DUPRIÉ (1931).

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT ET DE L'EXTERNAT

A MES CAMARADES DE L'ECOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES COLONIES.

A MES CAMARADES DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL DARGEIN,
*Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et des Colonies
Officier de la Légion d'Honneur. — Croix de guerre
Officier de l'Instruction Publique*

A MONSIEUR LE MÉDECIN EN CHEF MIRGUET,
*Sous-Directeur de l'Ecole Principale du Service de Santé
de la Marine et des Colonies
Officier de la Légion d'Honneur
Officier d'Académie.*

A MES PROFESSEURS DE L'ECOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES COLONIES.

A mon Maître et Président de Thèse :

MONSIEUR LE PROFESSEUR ABADIE,

*Professeur de Clinique des Maladies Nerveuses et Mentales
à la Faculté de Médecine de Bordeaux*

Officier de la Légion d'Honneur

Décoré de la Croix de Guerre

Officier de l'Instruction Publique.

MON CHER MAÎTRE,

Non content de nous faire profiter de votre science, d'imprimer à notre esprit des méthodes de clarté et de rigueur, vous avez bien voulu nous honorer d'une amabilité dont nous sentons tout le prix et couronner nos études médicales. Soyez assuré de notre infinie reconnaissance.

AVANT-PROPOS

Au moment de la soutenance de notre thèse inaugurale, nous n'avons pas manqué de jeter un regard rétrospectif sur les années trop vite écoulées de notre vie d'étudiant. Nous en avons éprouvé une grande mélancolie à la vue de tout ce que nous quittons et qui nous est cher, en même temps qu'une grande crainte à la pensée des responsabilités nouvelles, trop lourdes pour nos faibles connaissances, que va nous conférer le titre que nous brigions.

Cette incursion dans le passé nous a montré le chemin parcouru et fait prendre connaissance de tout ce que nous devons à ceux qui nous ont aidé à l'accomplir. Ce nous semble un devoir de leur dédier aujourd'hui ce modeste travail et de les assurer de notre reconnaissance.

Tout au début de nos études médicales nous avons trouvé en la personne des Professeurs de l'Ecole Annexe de Médecine navale de Rochefort, des Maîtres dévoués, qui, nous faisant profiter de l'enseignement élémentaire indispensable à ce début, nous ont donné l'habitude d'un labeur régulier.

Nous n'avons pu profiter suffisamment durant un stage trop court de l'enseignement précieux de Monsieur le Professeur CARLES, car l'externat nous ouvrait le service de Monsieur le Docteur ROCAZ. C'est auprès de ce Maître, trop tôt disparu des hôpitaux, au contact de sa grande science et de son dévouement

pour les petits malades, que nous avons pris le goût de la médecine des enfants.

Par la suite, Monsieur le Professeur TEULIÈRES a bien voulu nous faire profiter de son enseignement si clair, si méthodique; Monsieur le Professeur BÉGOIN de ses belles leçons, de la richesse de son grand service où il nous initia à la précision de l'observation clinique. Qu'ils veuillent bien trouver ici l'assurance de nos remerciements.

Nous gardons à Monsieur le Professeur LOUBAT une reconnaissance particulière pour l'accueil qu'il nous a réservé et la sympathie qu'il a bien voulu nous témoigner depuis. C'est à son contact que nous avons pris connaissance des qualités de cœur qui font la grandeur du rôle du chirurgien.

Monsieur le Docteur DENIS a bien voulu être clément à l'inexpérience d'un jeune interne et lui prodiguer une amabilité dont nous ne saurions trop le remercier.

Nous avons eu l'honneur d'être l'interne de Monsieur le Professeur SABRAZÈS et nous apprécions chaque jour davantage tout le prix de la formation que nous avons retirée au contact de son immense savoir et de son admirable ardeur scientifique.

Nous avons dit, à Monsieur le Professeur ABADIE, dans une page liminaire, combien nous nous estimions redevables à son égard. Nous avons, du temps trop court passé dans son service, gardé l'empreinte du soin qu'il apporte à l'observation clinique, de son esprit critique, de la parfaite ordonnance de ses pensées. Nous lui devons le meilleur de notre formation médicale.

A la fin de notre internat Monsieur le Professeur DUPÉRIÉ nous a aimablement accueilli à ses côtés. Au chevet des petits malades comme au laboratoire, nous profitons chaque jours encore de ses précieuses leçons, de sa grande érudition. Au cours de la maladie que nous venons de subir, les soins qu'il nous a donnés, les témoignages de sympathie dont il nous a honoré nous ont créé une grande dette de reconnaissance. Qu'il soit assuré que nous n'y manquerons point.

A côté de ces Maîtres, nous avons trouvé des guides précieux durant notre vie hospitalière. Que Messieurs les Professeurs

agregés BEAUVIEUX, JOULIA, DUFOUR, DELMAS-MARSALET ; que Messieurs les Docteurs BOISSERIE-LACROIX, PAUZAT, LABUCHELLE, VIAUD, LAUBIE et GRÉ, trouvent ici l'assurance de nos remerciements pour les conseils qu'ils nous ont donnés et l'amitié qu'ils ont bien voulu nous témoigner.

Si nous n'avons pas eu l'honneur d'être l'élève direct de Monsieur le Docteur LACOUTÛRE, nous ne saurions oublier que son talent prestigieux nous a conservé une mère et qu'il a bien voulu toujours nous prodiguer ses conseils. Notre reconnaissance à son égard ne saurait être trop grande.

INTRODUCTION

Avant d'entreprendre l'étude des hémorragies sous-arachnoïdiennes spontanées de l'adulte, il convient de faire un rappel anatomique rapide de la disposition des méninges autour de l'axe cérébro-spinal.

Les méninges sont les enveloppes de la substance nerveuse. Elles sont au nombre de trois :

1° La dure-mère, grosse méninge fibreuse, adhérente à la paroi osseuse.

2° La pie-mère, mince et fragile feuillet, accolée au tissu nerveux dont elle épouse les irrégularités (circonvolutions et scissures).

3° Entre les deux se trouve l'arachnoïde. C'est une séreuse à cavité virtuelle dont le feuillet externe ou pariétal (simple endothélium) fait corps avec la face interne de la dure-mère, dans toute son étendue, tandis que le feuillet interne ou viscéral s'applique intimement au premier.

Ces trois membranes limitent un certain nombre d'espaces où le sang fait issue en cas de processus hémorragique.

a) Entre la face externe de la dure-mère et l'os se trouve l'espace sus dure-mérien ou épidual où courent les vaisseaux méningés (en particulier l'artère méningée moyenne). Il est réduit par de nombreuses adhérences, sauf dans la région fronto-pariétale dans une zone dite « décollable », décrite par Gérard-Marchant. Les épanchements de sang qui s'y dévelop-

pent sont nommés « hémorragies sus-dure-mériennes ou épidurales ». Elles sont en règle générale traumatiques. On les oppose nosologiquement aux variétés que nous allons définir et que l'on réunit sous le terme général « d'hémorragies sous-dure-mériennes ».

b) Le feuillet pariétal de la seconde membrane, l'arachnoïde, est si intimement uni à la face interne de la dure-mère que l'on dénomme espace sus-arachnoïdien la partie comprise entre la face interne de la dure-mère doublée de l'endothélium arachnoïdien et le feuillet viscéral de l'arachnoïde. Ce feuillet a une grande résistance, ce qui explique l'autonomie de l'hémorragie sus-arachnoïdienne encore désignée sous le nom d'hématome de la dure-mère ou de pachyméningite hémorragique de Cruveilhier et Virchow.

c) Enfin, intermédiaires au feuillet viscéral de l'arachnoïde et à la pie-mère, sont les espaces sous-arachnoïdiens ou arachnoïdo pie-mériens, remplis de liquide céphalo-rachidien et où se développent les hémorragies sous-arachnoïdiennes qui font le sujet de notre étude. Ces espaces s'étendent sur toute la surface de l'axe cérébro-spinal. Ils communiquent avec les ventricules par les trous de Magendie et de Luschka (on sait d'autre part que les ventricules latéraux communiquent chacun par le trou de Monro avec le ventricule moyen, lui-même réuni au 4^e ventricule par l'aqueduc de Sylvius). Ils comprennent tout un système de cavités irrégulières et sinueuses. Il y a des espaces allongés qui prennent suivant leurs dimensions les noms de flumina, rivi, rivuli (Duret) et des cavités plus larges décrites sous le nom de confluent (Magendie) ou de lacs (Duret) : lac sylvien, lac calleux, lac central, lac cérébelleux supérieur et inférieur, enfin lac bulbo-spinal, qui occupe toute la hauteur de la moelle et dont l'extrémité inférieure, située autour de la queue de cheval, dans la région sacro-lombaire, est le lieu de la rachicentèse.

Les espaces sous-arachnoïdiens sont riches en vaisseaux; indépendamment de ceux des méninges on y trouve en effet les vaisseaux nourriciers de l'axe encéphalo-médullaire : au niveau de la convexité du cerveau la sylvienne et ses branches,

au niveau de la base l'hexagone de Willis pour ne citer que les plus importants...

De ces considérations anatomiques, il découle que si les membranes méningées ne sont pas lésées, la répartition du sang obéit au clivage façonné par la disposition des enveloppes. Mais les membranes peuvent se rompre et la collection hémorragique s'étendre dans plusieurs directions. C'est ainsi que dans la catégorie qui nous occupe nous pourrions rencontrer :

1° Ou bien une hémorragie méningée sous-arachnoïdienne pure;

2° Ou une hémorragie sous-dure-mérienne rompant le feuillet viscéral de l'arachnoïde et envahissant les espaces sous-arachnoïdiens;

3° Ou encore une hémorragie primitivement cérébrale qui a fait issue secondairement dans les espaces sous-arachnoïdiens. C'est l'hémorragie cérébro-méningée de Chauffard, Froin et Boidin qui serait mieux désignée cérébro-sous-arachnoïdienne. Cette éventualité est plus rare au niveau des méninges spinales car la pie-mère spinale est plus résistante, plus dense que celle du cerveau.

4° Inversement, signalons une autre variété possible : c'est l'hémorragie méningo-cérébrale de Froin et Boidin où le sang provenant d'un vaisseau méningé lèse la substance cérébrale.

La topographie de l'artère rompue, dans l'explication des lésions cérébrales secondaires, est importante à envisager, dit Froin, et il semble que nous puissions faire une différence, à ce point de vue, entre les hémorragies nées sur la convexité ou sur la base. Les espaces sous-arachnoïdiens corticaux sont de petites dimensions et la circulation ne s'y fait que par des rivuli, des rivi et des flumina, cloisonnés par des trabécules limitant des espaces aréolaires étroits. Au niveau de la base, au contraire, tous les lacs sont réunis et en communication directe et large avec le sac spinal. Qu'une hémorragie abondante se produise au niveau de la convexité; le sang trouve pour son écoulement des couloirs trop étroits dont il force les parois; il lèse souvent le point faible : la pulpe nerveuse. L'hémorragie est-elle minime, ces flumina sont suffisants pour le drainage et

les circonvolutions sont respectées. Lorsque la rupture du vaisseau méningé se fait au niveau de la base de l'encéphale, l'éten due des lacs sous-arachnoïdiens et le sac spinal largement ouvert, constituent des voies d'échappement très suffisantes qui mettent la substance nerveuse à l'abri d'une action destructive par le choc de l'ondée sanguine.

Telles sont donc les variétés d'hémorragies méningées. Cette division que nous venons d'exposer est purement anatomique et conforme à l'usage. La clinique à qui revient la différenciation entre un foyer cérébral et méningé ne peut spécifier de façon aussi précise tous les cas observés et nous renseigner toujours sur l'état anatomique des centres nerveux sous-jacents. Les méninges recouvrent, avons-nous dit, l'axe cérébro-spinal entier. Les hémorragies méningées pourront donc être :

a) Cérébrales « tellement plus fréquentes que c'est d'elles qu'on veut parler quand on prononce le mot d'hémorragie méningée sans autre qualificatif » (Ramond).

b) Ou spinales, dont nous dirons un mot au chapitre des formes cliniques.

Enfin, ces différentes hémorragies peuvent s'observer :

Chez le nouveau-né : Hémorragies méningées obstétricales;

Après un traumatisme : Hémorragies méningées chirurgicales;

Spontanément : Hémorragies médicales.

Seules nous retiendront :

Les hémorragies sous-arachnoïdiennes spontanées, c'est-à-dire les épanchements de sang se produisant sans traumatisme apparent dans cette cavité sous-arachnoïdienne que nous avons décrite. C'est un des plus vastes syndromes de la neurologie aussi multiple en ses causes qu'en ses aspects cliniques. A son sujet, le Professeur Mauriac écrivait en 1920 « l'imprécision des tableaux décrits, la multiplicité des formes cliniques, laissent à l'esprit une impression, une seule; c'est que cet accident se montre à nous sous des aspects si divers qu'il est impossible d'en faire une entité clinique bien définie. L'obscurité de nos traités classiques est donc moins imputable aux auteurs qu'au sujet lui-même, véritable protéé pathologique ».

Nous n'avons pas la prétention de dissiper « l'obscurité des traités classiques ». Les travaux écrits sur le sujet sont nombreux mais épars. Nous voudrions en rassembler ici l'essence et l'associer à l'opinion que nous avons tirée de la lecture de quelques observations et des cas que nous avons pu observer au cours de notre internat dans le service de notre Maître, Monsieur le Professeur Abadie, à la clinique des maladies nerveuses et mentales de la Faculté de Bordeaux.

CHAPITRE PREMIER

Historique

On éprouve quelque peine à établir la paternité des hémorragies méningées. Les anciens en effet confondaient sous le nom d'apoplexie la plupart des maladies organiques du système nerveux à début brusque. Avant la mise en pratique de la ponction lombaire, elles n'étaient pas, il est vrai, d'un diagnostic facile. « C'est dans bien des cas, dit Hayem dans sa thèse d'agrégation, une simple trouvaille d'autopsie, et cette lésion, si intéressante cependant, ne sera reconnue que si l'examen anatomique est complètement fait. Dans d'autres cas, et c'est là un point important, le résultat nécropsique mal interprété peut faire croire à l'existence d'une hémorragie qui n'existe pas ». On voit donc avec combien de réserves il nous faut retenir certains faits anciens. C'est ainsi qu'on trouverait dans Hippocrate une allusion aux maladies hémorragiques de la moelle épinière. Le passage que cet auteur leur consacre est cité par P. Franck. Il nous a paru fort obscur.

Le premier fait digne d'être retenu, date du xv^e siècle. Ambroise Paré rapporte l'observation célèbre du roi de France Henri II, mortellement blessé au cours d'un tournoi par Montgoméry d'un coup de lance pénétrant dans le crâne par l'orbite. A l'autopsie on trouva « un foyer sanguin dans l'intervalle des membranes ».

Un peu plus tard, Morgagni, dans ses Lettres 51 et 52 (*de sedibus et causis morborum*), signale l'existence de semblables hémorragies. Ce serait là le premier fait de réelle valeur.

Puis, il nous faut aller jusqu'au xvii^e siècle. En 1682, Duverney communique à l'Académie des Sciences l'observation « d'un magistrat illustre, mort presque subitement d'une espèce particulière d'apoplexie qui ne lui avait pas ôté la connaissance. L'autopsie avait été faite. Rien d'anormal dans le cerveau sinon quelques gouttes de sang extravasée. Mais, ayant renversé le corps, il sortit une grande quantité de sang du côté de la moelle épinière. Duverney croit qu'il y a quelque éruption de sang dans cette partie d'où sortent une grande quantité de nerfs. C'est pourquoi tous les mouvements des parties qui servent à la circulation avaient cessé sans que le cerveau fut attaqué ». (Mémoires de l'Académie des Sciences 1688, tome 2, p. 47).

L'année suivante, en 1683, Duhamel cite le cas « d'un homme qui mourut d'une maladie que l'on considère comme apoplectique et dans laquelle il conserva ses facultés intellectuelles jusqu'à la fin. On ne trouve pas à l'autopsie de maladie dans le cerveau; mais il y avait une grande quantité de sang extravasé dans le canal de l'épine. (Hist. de l'Acad. royale des Sciences 1683).

Voilà deux faits évidents d'hémorragies méningées médicales; encore sont-ce probablement des formes spinales. Ce n'est guère qu'au xix^e siècle que cette affection va prendre place dans la pathologie. En 1812, Chevalier en rapporte plusieurs observations. En 1814, Riobé trouve dans un ventricule un kyste renfermant du sang et conclut à une apoplexie méningée guérie.

C'est à Serres que revient le mérite d'avoir, en 1819 (Annuaire médico-chirurgical des hôpitaux), séparé nettement les hémorragies méningées et les hémorragies cérébrales jusque-là confondues. Mais, se méprenant sur la signification des fausses membranes rencontrées à l'autopsie et qu'il considérait comme le feuillet pariétal de l'arachnoïde, il plaçait le siège de l'épanchement entre celui-ci et la dure-mère ou dans l'épaisseur même de cette dernière.

Ces faits étaient alors considérés comme exceptionnels et Rostan pouvait à ce moment écrire : « Rien ne ressemble plus au ramollissement du cerveau que l'épanchement dans les

membranes; mais la rareté d'une pareille maladie ne rendra pas si souvent le diagnostic embarrassant ».

Cependant, en cette première moitié du siècle dernier, l'opinion médicale s'intéresse à l'apoplexie méningée et les noms d'auteurs se multiplient. En 1826, Calmeil insiste sur la fréquence des hémorragies méningées chez les aliénés. En 1829, Cruveilhier propose la théorie de la pachyméningite-hémorragique que défendront Baillarger et Virchow. « Ma position à la Salpêtrière pendant plusieurs années, écrit-il dans son *Traité d'anatomie pathologique*, m'a permis de démontrer que les hémorragies arachnoïdiennes avaient pour point de départ une phlegmasie pseudo-membraneuse hémorragique de l'arachnoïde pariétal., etc. »

C'est cette forme qui retient surtout l'attention désormais et qui a la place d'honneur dans les traités classiques et les études de Heschl, Hassa, Shuberg et Guido Weber en Allemagne, puis de Rochoux, Littré, Andral, Velpeau en France. Elle fut même longtemps seule admise.

En 1837, Longet écrit : « L'apoplexie méningée se distingue de l'apoplexie cérébrale par les prodromes et la rapidité d'invasion. »

En 1839, avec Boudet, nous rencontrons la première conception thérapeutique, digne d'un précurseur, « l'indication pressante, dit cet auteur, serait de faire disparaître le sang épanché et si on pouvait connaître assez positivement le siège de ce sang pour lui donner une issue à l'extérieur, on aurait de grandes chances de sauver le malade. Le diagnostic arrivera peut-être à cette perfection ».

La notion d'hémorragie sous-arachnoïdienne pure se précise avec Prus en 1845 dans un Mémoire présenté à l'Académie de Médecine sur « les deux maladies connues sous le nom d'apoplexies méningées ». Cet auteur écrivait « la communication facile des liquides séreux, purulents ou sanguins entre les cavités sous-arachnoïdiennes et ventriculaires du cerveau ne doit jamais être perdue de vue ».

Et Gendrin, en 1850, dans un article de la *Gazette des Hôpitaux* consacré à l'apoplexie rachidienne, remarquait que « toutes les fois qu'il y a épanchement de sang dans la cavité des

ventricules du cerveau ou dans le tissu des portions de l'encéphale faisant saillies dans ces ventricules, ou enfin dans la pie-mère de la base, le sang colore le fluide céphalo-rachidien et se délaie dans ce fluide jusqu'au bas du canal vertébral, de sorte que chez les apoplectiques de la tête on trouve le fluide céphalo-rachidien fortement coloré en rouge dans le fourreau de la moelle ».

Dès lors, les cas se multiplient avec les publications de Binard et Pfeufer, Charcot et Vulpian, Meyer (1861), de Magnan et Bouchereau (1869), Charpy. La plupart des travaux de ces auteurs roulent sur la pachyméningite hémorragique, si bien que beaucoup finissent par n'admettre que cette seule forme. C'est ce que soutient par exemple Sperling dans une note publiée dans la *Gazette hebdomadaire* en 1872. D'autres auteurs critiquent avec raison cette conception et, la même année, dans une séance de la Société de Biologie, Laborde affirme l'existence d'hémorragies primitives, sous-arachnoïdiennes, telles qu'elles avaient été indiquées par Prus, et dans la production desquelles Lépine venait de montrer le rôle des anévrysmes miliaires.

En 1872, Hayem publie sa thèse d'agrégation sur les hémorragies intra-rachidiennes. C'est une œuvre excellente aux conceptions modernes. On y lit cette phrase : « Qui ne sent et comprend que les faits que nous étudions aujourd'hui avec le plus grand soin et le plus complètement seront peut être un jour profondément ébranlés par la découverte de moyens d'observation plus précis et plus nombreux ».

En 1890, Quincke décrivait la technique de la ponction lombaire. La rachicentèse ouvre ce que nous pourrions appeler l'ère clinique des hémorragies méningées jusque-là le plus souvent découvertes d'autopsies. Elle détruit la notion du pronostic presque fatal qui semblait leur être attaché, fait ressortir leur fréquence avec les travaux de Millian, Chauffard, Sicard, Froin, Boidin et tant d'autres.

Enfin, la pratique courante de la ponction lombaire n'a pas tardé à attirer l'attention sur l'étude du liquide céphalo-rachidien hémorragique. Tout d'abord, les auteurs se sont demandés si on pouvait faire le diagnostic des hémorragies du né-

vraxe par l'aspect du liquide céphalo-rachidien. Dès 1895, Fürbringer constate la teinte pathologique de celui-ci, puis en 1896, c'est le tour de Krönig. Des discussions ne tardèrent pas d'ailleurs de s'élever entre ces deux auteurs sur l'interprétation des faits présentés. Puis, avec Netter et Clerc, Gilbert et Castaigne, Vidal et Ravaut, etc., les notions actuellement admises furent reconnues. Bard, le premier, insista sur ces changements de colorations, Sicard, en vue du diagnostic, étudia ces différentes teintes sous le nom général de chromo-diagnostic. Tuffier et Milian, Sabrazès et Muratet, mirent en lumière des caractères importants.

Plus récemment encore l'attention des neurologues a été attirée vers le problème troublant que constitue l'étiologie d'une catégorie d'hémorragies survenant spontanément chez de jeunes sujets. Il nous faudrait citer trop de noms, que nous retrouverons d'ailleurs au cours des chapitres suivants.

En résumé, l'histoire de notre sujet peut se schématiser en deux grandes périodes :

a) Une première période que nous qualifierons d'anatomo-clinique où les connaissances sont confuses, où la pachyménin-gite occupe la première place et atteint une description parfaite.

b) Une deuxième période clinique où les hémorragies sous-arachnoïdiennes révèlent leur fréquence, leur polymorphisme et leurs variétés d'origine.

CHAPITRE II

Étiologie - Pathogénie

Bien qu'il ait beaucoup gagné des connaissances modernes, le chapitre des causes des hémorragies sous-arachnoïdiennes comprend encore bien des obscurités. Nous en voulons voir une preuve dans le qualificatif d'idiopathique, d'essentielle, qu'on lui donne; ce mot ne cache-t-il pas le plus souvent notre ignorance ? Une affection est essentielle aussi longtemps que nos moyens restent impuissants à en trouver la cause.

A ce point de vue, « le chapitre des hémorragies sous-arachnoïdiennes est bien comparable à celui des hémorragies en général, écrit Froin. Il existe là encore, comme en d'autres points de l'organisme, un groupe d'attente dont l'importance diminuera avec la multiplication et la précision des recherches ».

Certes, on trouve dans la littérature médicale de longues énumérations des maladies au cours desquelles peut se produire un processus hémorragique au niveau des espaces sous-arachnoïdiens, et nous ne manquerons pas de les citer plus loin, mais « quand on voit tant de faits donnés comme la cause d'un événement et que l'on connaît l'existence de ces faits dans un grand nombre de cas où ne se produit pas l'événement en question, il semble évident que la véritable cause est quelque part. peut-être dans une maladie de la paroi vasculaire » (Joséphine Néel).

L'hémorragie se produit par effraction de la paroi vasculaire, soit qu'il y ait rupture véritable de cette membrane, soit qu'il y ait seulement diapédèse des éléments du sang. Mais quelle est

alors la cause de cette effraction ? Répondre à cette question serait résoudre le problème que nous rencontrons en face de tout syndrome hémorragique quelle que soit sa localisation. Ici, comme devant toute inconnue biologique, les auteurs ont émis des théories pathogéniques. Souhaitons avec Froin que la « multiplication et la précision des recherches » les départagent, ou plutôt considérons que les faits de la nature ne sont pas univoques, et que des causes bien différentes peuvent produire un effet identique, même par des chemins très variés, et que, plus souvent encore, ces causes s'intriquent et leurs voies se mélangent.

Nous allons donc, dans ce chapitre, après avoir rappelé les processus pathogéniques invoqués, énumérer leurs causes et essayer de prendre connaissance de leur fréquence respective.

Les auteurs retiennent en général trois catégories de faits :

L'état pathologique de la paroi artérielle;

Le facteur crase sanguine;

Enfin, la tension du sang dans ses conduits.

C'est en agissant sur l'un de ces mécanismes qu'agiraient les suivants :

CAUSES PRÉDISPOSANTES

Rôle de l'âge. — L'âge joue un rôle important dans la production des hémorragies sous-arachnoïdiennes spontanées, ou tout au moins dans la fréquence relative des différents facteurs causals.

On pensait autrefois que la vieillesse avait le privilège de cet accident; il n'en est plus de même depuis la connaissance des formes curables.

Dans une étude statistique récente, Joséphine Néal répartit ainsi les 35 cas qu'elle a étudiés :

Sujets de moins de 10 ans	9 cas
de 10 à 20 ans	12 —
— de 20 à 30 ans	9 —
— de 30 à 40 ans	4 —
de 40 à 50 ans	3 —

On voit par ces chiffres que la fréquence la plus grande est dans le jeune âge, avec un maximum de 10 à 20 ans.

Toutes critiquables que soient de pareilles données, puisque ne résultant que d'une courte série d'observations, elles nous paraissent répondre à la réalité. En effet, dans l'âge avancé, nous trouvons un nombre très important d'hémorragies cérébro-méningées, tandis que l'hémorragie sous-arachnoïdienne pure est l'apanage de la jeunesse ou de l'âge adulte.

Nous ne parlons pas de la première enfance qui n'entre pas dans le cadre de cette étude; d'ailleurs, on y trouve peu de formes pures.

Rôle du sexe. — Bon nombre d'auteurs, faisant jouer à la menstruation un rôle étiologique exagéré sur lequel nous aurons l'occasion de revenir plus loin, donnent au sexe féminin une prédominance nette.

Il ne semble pas qu'il en soit ainsi. Examinant à ce point de vue les observations publiées, nous avons trouvé des chiffres à peu près égaux pour les deux sexes. L'auteur américain que nous avons cité au paragraphe précédent relève 19 femmes et 17 hommes.

Nous même relatons plus loin un nombre plus élevé d'observations d'individus mâles dans un relevé pourtant intégral des cas du service de Clinique des maladies nerveuses de la Faculté.

Rôle de la température. — L'influence de la température nous a paru digne de retenir l'attention. Dans plusieurs cas, en effet, nous voyons survenir l'hémorragie à l'occasion de froid d'un brusque changement de température. On connaît, dans un ordre d'idées analogues; le rôle des variations thermiques dans la production des accidents chez les hypertendus artériels.

Aubert signale l'influence de ce facteur mais il est d'un avis tout opposé au nôtre : c'est pendant la saison chaude, de mai à septembre, qu'ont été prises beaucoup des observations que nous avons pu lire, écrit-il (Th. Paris, p. 13).

Rôle de différents facteurs de second ordre. — Plus incertain encore nous a paru le rôle prédisposant des faits suivants que nous voulons simplement mentionner parce que cités par certains : la race, les professions, les pays, les émotions avec leurs

effets sur la vaso-motricité cérébrale, la fatigue, l'insomnie (Guillain), toutes causes dont on a pris connaissance au cours de la dernière guerre.

Peut-être faudrait-il signaler ici plus particulièrement le facteur héréditaire, qu'il se transmette sous forme de fragilité vasculaire spéciale (Sven Ingvar), ou d'une dyscrasie sanguine, sur lesquelles nous aurons à revenir plus loin.

CAUSES OCCASIONNELLES

Nous désignons ainsi les affections au cours desquelles se rencontre le syndrome que nous étudions. Elles sont innombrables, dans tous les domaines de la pathologie, depuis les infections générales les plus diverses, les intoxications les plus variées, jusqu'aux troubles fonctionnels des glandes endocrines et du système neuro-végétatif.

Etudiant les hémorragies méningées spontanées, nous écarterons dès le début celles qui relèvent d'un traumatisme. Et pourtant, une double cause d'erreur doit être signalée :

Soit que le traumatisme n'ait fait que rendre effective une fragilité vasculaire préexistante,

Soit qu'au contraire un traumatisme léger, datant de plusieurs semaines parfois, ait provoqué la lésion qui ne se manifeste pourtant qu'un temps relativement long après lui.

Ces hémorragies, pseudo-spontanées en quelque sorte, ont été signalées par Arthur W. Meyer, Barré, Lampert et Keyser. Elles peuvent être d'interprétation difficile sans un interrogatoire minutieux. Leur intérêt est pourtant considérable au point de vue général et plus encore médico-légal.

Il faudrait aussi rapprocher de ces faits qui sont sur les limites du chirurgical, certaines hémorragies constatées pendant la guerre (Guillain) et qui surviennent, sans plaie extérieure, soit dans les contusions simples du crâne, soit chez des aviateurs dont l'atterrissage a été mouvementé, soit à la suite de déflagration d'explosifs.

I. — LES INFECTIONS GÉNÉRALES

a) *Rôle de la syphilis.* — Signalé pour la première fois par Blachez qui, en 1862, imputa à la syphilis un cas de rupture de l'artère basilaire, le rôle de la syphilis a été très diversement apprécié par les auteurs.

On peut lire dans les Leçons sur la syphilis du cerveau, de Fournier : « Peut-être servent-elles (les lésions vasculaires syphilitiques) d'origine à des dilatations anévrysmales, à des hémorragies cérébrales ou méningées. Quelques faits publiés déjà et plusieurs de nos observations personnelles semblent déposer en ce sens. Cela toutefois n'existe dans la science qu'à l'état d'hypothèse. »

Aubert écrit : « La syphilis est de beaucoup la cause la plus fréquente des hémorragies méningées de l'adulte », tandis que Sven Ingvar au contraire, professe que « la syphilis joue un rôle peu important dans la pathogénie des hémorragies méningées ».

Depuis, des faits nombreux sont venus confirmer l'hypothèse d'Aubert. Nous même rapportons 4 cas où la spécificité est certaine et 2 cas où elle est douteuse.

On pourrait même attribuer à la syphilis un rôle plus important encore, si l'on admet, avec Laurentier, qu'en outre des cas où elle est seule en cause, elle doit jouer un rôle accessoire, soit qu'un syphilitique présente une hémorragie indépendante du processus syphilitique, par exemple au cours d'une maladie infectieuse aiguë, telle que la fièvre typhoïde; soit qu'il s'agisse d'association morbide, par exemple syphilis et tuberculose, syphilis et intoxication (saturnisme ou alcoolisme).

C'est dans l'interrogatoire, plus encore que dans les épreuves sérologiques, qu'il faut chercher la preuve de ce rôle, car il existe des cas nombreux où les réactions usuelles se montrent négatives; ce qui a fait dire à Laurentier : « Parmi les hémorragies méningées dites essentielles, quelques-unes ne sont pas indépendantes du spirochète » et il ajoute « l'hémorragie est la conséquence d'une vascularite toxique ou infectieuse, or, parmi les maladies infectieuses, la syphilis n'est-elle pas la plus fréquente ? »

A relire les observations, il semble cependant que la syphilis donne bien plus souvent des hémorragies cérébro-méningées que des hémorragies sous arachnoïdiennes. On note en outre que celles-ci peuvent survenir à une époque quelconque de l'évolution de la syphilis. Les cas non traités, insuffisamment traités ou méconnus, y prédisposent plus que les autres.

Plus récemment, Schaeffer a voulu faire jouer un rôle à la syphilis héréditaire, pensant que c'est là une cause dystrophique susceptible d'engendrer les différents mécanismes que l'on envisage à la base de l'hémorragie.

Les observations qu'il cite paraissent concluantes.

b) *Rôle de la tuberculose.* — La tuberculose ne devait pas manquer de prendre place à côté de la syphilis dans l'étiologie de l'hémorragie méningée. Elle fut signalée d'abord en 1903, puis Paupe, Homid Anna, Renon, Géraudel et Richet, Lafforgue, Altermann, Guinon, Baur, Claret et bien d'autres, s'efforcèrent de préciser son action. Deux ordres de faits ont été mis ainsi en évidence : ou bien l'hémorragie se produit au cours d'une méningite tuberculeuse confirmée, individualisant une forme fréquente, hémorragique, de cette affection; ou bien, et nous sommes alors dans l'hypothèse pure, on attribue à la tuberculose une hémorragie sous-arachnoïdienne en apparence spontanée.

Parfois cependant, les sujets atteints se révèlent en puissance de tuberculose ou viscérale, ou osseuse, ou ganglionnaire. (Guinon).

« L'hémorragie sous-arachnoïdienne dite primitive des jeunes sujets doit nous apparaître comme l'équivalent clinique de ces hémoptysies initiales de la tuberculose pulmonaire ou encore des ces hématuries prémonitoires qui sont le signe avant-coureur d'une tuberculose rénale latente » (Lafforgue).

Une pareille conception manque de preuves biologiques ; d'Espine a pratiqué la cuti-réaction, Braillon l'inoculation au cobaye du culot hématique; mais les recherches furent vaines. A quoi Baur répond : « Les recherches de laboratoire entreprises sont souvent suivies d'insuccès en raison du caractère peu virulent des produits injectés provenant eux-mêmes d'organismes « discrètement tuberculeux ».

Il serait bon d'appliquer à cette recherche les méthodes et les connaissances modernes, en particulier sur les virus fil-trants.

Signalons enfin que l'on a rencontré des hémorragies ménin-gées survenant au cours d'une granulie (Laignel-Lavastine et Boudon).

c) *Rôle des maladies infectieuses aiguës.* — Le rôle de ce grand groupe d'affections a de tout temps attiré l'attention. Il est tangible quel que soit le mécanisme pathogénique que l'on invoque.

On a vu survenir des hémorragies sous-arachnoïdiennes au cours de la fièvre typhoïde : Apert et Garcin les ont constatées à la période prémonitoire, Sergent et Mlle Bertrand dans un cas au quinzième jour. On trouve en effet dans cette affection des états méningés relevant, soit d'une véritable méningite éberthienne, soit au contraire d'un état de méningisme ne se traduisant que par des signes fonctionnels, sans aucune modification du liquide céphalo-rachidien; or, ce méningisme est lié à un état congestif des méninges et les auteurs admettent que cet état peut aboutir à une hémorragie méningée. Ils rapprochent celle-ci des épistaxis, des métrorragies et des hémorragies intestinales précoces de la dothientérie.

Citons encore la fièvre récurrente (Babès), la fièvre de Malte (Soubeyre), la diphtérie et la grippe (Klippel), la rougeole (Prat), la variole, la scarlatine (cas nombreux); le paludisme (Peude), le rhumatisme articulaire aigu (Plazy et Marçon, Moutard-Martin et Weil), la pneumonie (Lemierre et Gougerot, Dumas et Grandmaison, Maillard et Richet fils), la septicémie charbonneuse (Roger, Rouslacroix et Trabuc), la septicémie pneumo-bacillaire (Debré et Lamy), la spirochétose ictéro-hé-morragique (Fiessinger), l'ictère grave, le tétanos (Abercom-brie, cité par Hayem), la rage (Ollivier d'Angers), la fièvre jau-ne (histoire médicale de la fièvre jaune observée à Barcelone en 1821, citée par Ollivier d'Angers), l'herpès (Lemierre et Goug-erot) dont le virus aurait une affinité spéciale pour le système nerveux.

Notons à part la coqueluche (Canelli), car on peut envisager pour elle un double rôle infectieux et mécanique. Ce dernier

apparenterait l'hémorragie méningée aux autres hémorragies survenant au cours des quintes (hémorragies conjonctivales).

II. — LES AFFECTIONS ORGANIQUES DU SYSTÈME NERVEUX

a) *Rôle de l'encéphalite épidémique.* — Depuis la description de cette affection, nombreux sont les auteurs qui ont signalé l'hémorragie méningée au cours de son évolution (Achard, Netter, Auerbach, Cordier, Lévy et Nové-Josserand, Bravinsky, Fiessinger et Janet, Léchelle et Alajouanine, Merklen, Raymond et Cestan, Reboul-Lachaux et Bravinski, Sicard, Kissel et Lepoire, etc.).

De l'ensemble de ces travaux, on peut conclure que dans certains cas, l'hémorragie méningée, dite spontanée des jeunes sujets, doit être considérée comme l'expression de la localisation sous-arachnoïdienne d'une encéphalite méconnue et latente. Mais à un moment donné celle-ci peut se réveiller, déborder la méninge et porter brutalement ses atteintes sur le parenchyme nerveux. L'encéphalite aiguë hémorragique est alors créée avec son pronostic très grave.

Il n'y aurait donc entre certains cas d'hémorragie méningée et l'encéphalite hémorragique qu'une différence de localisation anatomique d'un processus univoque. On voit combien séduisante est pareille hypothèse pour éclaircir le mystère de la spontanéité des hémorragies sous-arachnoïdiennes. Il est certain cependant qu'elle ne peut s'appliquer qu'à un nombre limité de cas; parmi ceux-ci retenons comme particulièrement intéressant celui que citent Cordier, Lévy et Nové-Josserand. Il s'agit d'un malade ayant présenté une hémorragie méningée mortelle et à l'autopsie duquel on découvrit l'existence de lésions d'encéphalite. De plus, il faut reconnaître avec de Massary que le nombre des hémorragies méningées augmente dans les périodes de poussées d'encéphalite.

b) *Rôle des méningites aiguës.* — Si l'on envisage la possibilité des hémorragies méningées au cours des infections généralisées, on ne sera pas étonné de les voir survenir au cours des infections des méninges (Ducamp, Giraud et Blouquier de Claret, Achard et Grenet, Chauffard et Boidin, Gaussel, Sainton et Voisin, Carrien, Derrieu et Blayac, Chalier et Mlle Schoen, etc.

Elles en constituent une complication rare et l'on pourrait compter les cas cités. Il s'agit le plus souvent de méningites à méningocoques, parfois on doit incriminer d'autres germes (le pneumocoque, dans un cas de Parisot et Lucien). C'est aussi une complication grave « même capillaire, l'hémorragie traduit un processus d'hyperémie en rapport avec une infection sévère » (Ducamp, Giraud et Blouquier de Claret).

Nous aurons l'occasion de retrouver cette question à propos du diagnostic différentiel.

c) *Rôle d'affections diverses du système nerveux.* — On a signalé à ce titre les tumeurs cérébrales (Loederich, Monthus et Favory), la chorée (Botrel et Fuller), qui serait peut être à rapprocher du rhumatisme articulaire aigu, la paralysie générale au début (Targowla). Nous avons cru bon de distraire cette affection du chapitre de la syphilis, car les lésions d'origine vasculaire dont les signes caractérisent la syphilis cérébro-spinale, sont exceptionnelles dans la méningo-encéphalite diffuse. On a fait de cette opposition un élément de diagnostic, bien que sa valeur différentielle soit loin d'être absolue. Il faut être particulièrement prudent et n'admettre un rapport de cause à effet, que si des signes de paralysie générale précédaient nettement l'hémorragie afin de ne pas attribuer à une méningo-encéphalite les troubles psychiques imputables, ainsi que nous le reverrons, à la présence de sang dans les espaces sous arachnoïdiens.

Harvey Cushing a attiré l'attention sur les cas d'hémorragies intra-crâniennes spontanées associées à des naevi dans le territoire du trijumeau qui innerve aussi la peau de la face; les naevi vasculaires faciaux montrent une tendance à s'ordonner suivant le trajet d'une ou plusieurs branches du trijumeau. Le naevus cutané s'accompagne parfois d'un certain degré d'hypertrophie des tissus profonds de la face, d'augmentation de volume de l'œil et aussi d'un état naeviforme de la dure-mère: ce naevus dure-mérien peut amener une hémorragie spontanée avec toutes ses conséquences (d'après Guillaïn).

Signalons encore l'épilepsie (Lelut et Parchappe, Bauer, Herman), soit que l'hémorragie survienne au cours de la crise, dans quel cas on a incriminé la tension artérielle momentanée-

ment exagérée et la stase veineuse; soit que l'hémorragie spontanée en apparence sans rapport avec une crise. Les observations citées tendent en effet à démontrer que l'épilepsie crée un milieu favorable à l'hémorragie par suite des troubles vasomoteurs qu'elle conditionne.

Plus récemment Damaye et le Bayon ont rapporté des observations de délire aigu qui ont évolué vers la mort par hémorragie capillaire pie-mérienne. Ce serait là pour ces auteurs une éventualité fréquente.

Depuis Calmeil, de nombreux auteurs ont signalé la fréquence des hémorragies méningées chez les aliénés. Mott l'évalue à 3 % des cas chez les hommes, à 1 % chez les femmes. Il faut reconnaître que ces malades réunissent pour la plupart un grand nombre de causes infectieuses et toxiques.

III. — LES INTOXICATIONS

L'intoxication a souvent été mise en cause, qu'un facteur toxique spécifique soit directement incriminé ou, que par ce processus, agisse une cause quelconque.

Nous distinguerons :

a) Les intoxications exogènes : l'alcool, si fréquemment signalé et qui résume l'étiologie de la pachyméningite hémorragique, entre dans celles des hémorragies sous-arachnoïdiennes; les différents poisons et plus particulièrement la strychnine (Tardieu, étude médico-légale et clinique sur l'empoisonnement, Paris 1867); le plomb qui paraît avoir une affinité élective sur les méninges. Pas mal d'encéphalopathies saturnines ne seraient que des hémorragies méningées (Mosny et Malloizel, Étude sur la méningite saturnine).

On a pu signaler l'action de certains médicaments, en particulier les hypertenseurs. Berri vit survenir une hémorragie méningée chez un asthmatique de trente-et-un ans à la suite d'une injection d'une solution d'ephétonine et d'adrénaline. Des faits semblables sont d'une grande rareté.

b) Les intoxications endogènes : l'urémie (Roger, Chauffard) si riche en complication nerveuses serait souvent en cause dans les hémorragies méningées. Celles-ci passeraient inaper-

gues dans le tableau clinique à grand fracas des autres complications; l'acétonémie (Rathery, Cambassedès et Welti ont rapporté un exemple d'hémorragie méningée au cours d'un diabète avec acidose). C'est sans doute par le processus toxique qu'agirait le parturium (Euzière et Bonnet), dont il faut faire une mention spéciale malgré sa rareté. On peut en effet trouver des hémorragies sous-arachnoïdiennes chez la parturiente dans trois circonstances :

Ou bien c'est une complication, une lésion secondaire dans un grand tableau de toxémie généralisée (Bouffe de Saint-Blaise dans sa thèse sur les lésions de l'éclampsie). A la nécropsie, on trouve des hémorragies sur les méninges comme dans tous les viscères.

Ou bien, malgré la toxémie évidente, l'hémorragie étant plus précoce, il est difficile de dire si la crise convulsive est cause ou conséquence de l'hémorragie.

Enfin, dans une dernière éventualité, l'hémorragie méningée occupe le premier plan et l'on ne sait comment incriminer le parturium plus qu'une autre cause inconnue.

IV. — LES MALADIES DE L'APPAREIL CARDIO-VASCULAIRE

Elles constituent une des catégories les plus importantes de l'étiologie des hémorragies méningées. On a cité parmi elles, les différentes lésions orificielles (Neal) et plus particulièrement mitrales, l'endocardite végétante (Gallavardin et Janbon), la thrombose des sinus (Nobécourt, Voisin et Vitry; Voisin et Tixier), des phlébites.

Il nous faut faire une place à part à l'artério-sclérose qui est certainement une des causes les plus fréquemment observées. Quelle que soit son origine, elle est à la base de l'hémorragie méningée, comme elle est à la base de l'hémorragie cérébrale. Après 50 ans, elle doit être envisagée dans 90 % des cas.

De même l'hypertension artérielle est bien souvent invoquée (Vaquez et Esmein). On a voulu en faire le premier facteur pathogénique, mais il faut se rappeler dans l'interprétation des cas qu'il existe une hypertension secondaire à l'hémorragie. Cushing l'a prouvé expérimentalement sur le chien (Russell).

Enfin, l'asystolie, par la stase veineuse qu'elle provoque serait, elle aussi, responsable de quelques cas d'hémorragie méningée.

V. — LES MALADIES DU SANG

Comme dans tous les syndromes hémorragiques, on trouve signalées à l'origine des hémorragies méningées, la plupart des dyscrasies sanguines. Duplay, en 1883, indique le purpura; après lui, Hallopeau, Newgarden, Dumas, Balzer et Burnier, Poisot, Guillain, Merliac.

On voit survenir l'hémorragie au début de l'évolution des purpuras aigus et suraigus et à une période avancée de celle des purpuras chroniques.

Dans le même ordre d'idées, signalons la leucémie, l'hémophilie (Moizard et Baceloghi), l'hémogénie.

Enfin Weil, Isch-Wall et Pollet ont trouvé chez des malades atteints d'hémorragie méningée un ensemble de signes qu'ils ont décrits sous le nom de syndrome sanguin de l'insuffisance hémocrasique du foie, et qui jouerait un rôle étiologique important. Nous aurons l'occasion de décrire ce syndrome dans un chapitre suivant.

Les diverses altérations du sang nous paraissent être un facteur important, étiologique ou pathogénique. A la suite de plusieurs auteurs, nous avons été frappés de retrouver souvent dans le passé des malades, des antécédents hémorragiques discrets, personnels ou familiaux. La femme de notre observation 10, par exemple, avait toujours présenté des règles d'une extraordinaire abondance.

VI. — LES MALADIES DU REIN

Nous avons cité plus haut le rôle de l'urémie et de l'hypertension artérielle. Signalons les néphrites aiguës (Médecin), subaiguës (Laignel-Lavastine) ou chroniques, que l'on retrouve bien souvent et qui agissent probablement par l'intermédiaire de l'un des précédents facteurs. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce point.

Signalons ici une rareté notée par Cade et Croizet : une hémorragie méningée survenue chez un porteur de reins polykystiques.

VII. — LES AFFECTIONS DIVERSES

Il nous reste maintenant à envisager un certain nombre de faits que nous n'avons pu faire entrer dans notre énumération précédente et qui ont été cités à l'origine d'hémorragies méningées.

C'est ainsi qu'Oppenheim a vu survenir cet accident au cours du coït; mais son sujet était âgé et artério-scléreux. Plus difficile d'interprétation est le cas de Conos et Xanthopoulos, où pareil fait surprit un homme jeune et sans tare pathologique. Quoi qu'il en soit, le coït ne nous apparaît que comme une cause adjuvante au même titre que l'effort ou l'émotion.

Goldflam, Meylahn et Weinberg insistent sur la fréquence de la migraine chez les sujets atteints d'hémorragie méningée. Ils pensent que ces deux affections relèvent de la même cause.

Ils incriminent le rôle des glandes à sécrétion interne et du système neuro-végétatif, sans donner plus de précisions.

Certaines hémorragies survenues au cours de l'asthme essentiel pourraient s'apparenter à cette cause. Signalons encore l'insolation (Dufour et Dopler), la menstruation.

Certains auteurs ont été frappés de voir dans certaines séries d'hémorragies méningées, la prédominance des femmes (Follet et Chevrel) et de constater que l'accident survenait souvent à l'époque des menstrues. On connaît toutes les autres hémorragies que l'on dénomme complémentaires et le scepticisme qui doit s'y attacher. Il ne faut accepter une semblable hypothèse qu'après avoir éliminé toute cause organique. D'ailleurs, à consulter un grand nombre d'observations, cette éventualité nous est apparue moins fréquente.

Enfin, Binet a décrit, dans la « maladie des scaphandriers », une série d'accidents parmi lesquels on rencontrerait l'hémorragie méningée accompagnée le plus souvent d'hématomyélie; il s'agirait de la modification brusque de la quantité d'air dissoute dans le sang. Guillaïn est revenu récemment sur la description de ces faits.

Pour conclure ce long exposé des circonstances étiologiques des hémorragies sous-arachnoïdiennes, il semble qu'on doive diviser les cas présentés à notre examen en deux catégories :

- 1° Ceux qui frappent un sujet d'âge mûr ou un vieillard;
- 2° Ceux qui surviennent chez un sujet jeune.

Dans le premier cas, nous pourrions incriminer l'artério-sclérose, la syphilis, les néphrites, et il ne nous restera que 4 ou 5 % des cas à réserver à toutes les autres causes que nous avons citées. Jamais, ou presque, nous ne serons dans l'incertitude. (Nous avons obtenu ces chiffres de l'examen critique des observations publiées.)

Dans le deuxième cas, au contraire, nous trouverons des probabilités causales dans 40 à 50 % des cas (syphilis, typhoïde, rhumatisme articulaire, etc.). Le reste du temps nous devons nous contenter d'hypothèses. Suivant nos tendances, suivant les notions épidémiques, suivant les faits cliniques, nous incriminerons parfois la tuberculose, l'encéphalite ou quelque autre raison. Mais dans l'état actuel de nos connaissances, le problème étiologique de l'hémorragie spontanée de l'adolescence ne nous paraît pas résolu. Peut-être existe-t-il une fragilité vasculaire particulière, mais ce n'est là encore qu'un mot.

D'ailleurs, ce problème se rapproche de celui d'autres hémorragies viscérales, en particulier de certaines hémoptysies qui surviennent ainsi chez des jeunes gens sans tare et qui ne font jamais leurs preuves étiologiques.

CHAPITRE III

Anatomie pathologique

Les lésions macroscopiques rencontrées à l'autopsie des malades morts d'hémorragie sous-arachnoïdienne sont bien connues et depuis fort longtemps, puisque, avant le début de ce que nous avons appelé l'ère clinique de cette affection, c'était la plus souvent *post-mortem* qu'on en faisait le diagnostic. Par contre, la connaissance des lésions microscopiques est plus confuse, puisque fonction essentiellement de l'étiologie.

Nous constaterons donc des faits variables selon l'importance de l'hémorragie, selon son siège, selon sa cause.

A l'ouverture du crâne on voit, si l'hémorragie a été importante (et elle le fut presque toujours pour provoquer la mort) et occupe la convexité du cerveau, la dure-mère bombée et de coloration noirâtre par transparence. Après incision de cette membrane, on aperçoit des caillots aplatis que l'on retrouve au niveau de la base (plus abondants même) et dans le canal rachidien. Le plus souvent on en trouve aussi dans les ventricules, soit que l'hémorragie y ait pris naissance, soit que le sang s'y soit répandu secondairement. Cette diffusion de l'épanchement n'est pas constante, et, à côté des cas diffus que nous venons de décrire et qui sont les plus fréquents, on peut trouver du sang sur un seul hémisphère, sur une portion quelconque du névraxe, ou bien le canal rachidien n'aura pas été envahi. L'enkystement du caillot est une rareté et relève de la pachyméningite.

Dans d'autres circonstances, en particulier dans les hémorragies secondaires à une affection telle que fièvre typhoïde, l'hémorragie est de moindre importance. On ne trouve pas de volumineux caillots, mais seulement un liquide d'aspect sale, ou même quelques simples suffusions sanguines au niveau de la pie-mère. C'est ce dernier aspect qui est d'une grande fréquence dans les cas frustes, secondaires. L'état du cerveau et des autres méninges est extrêmement variable suivant l'importance de l'hémorragie. La pie-mère peut être congestionnée, la substance cérébrale déprimée. Cette compression n'est pas sans amener des désordres (suffusions sous-pie-mériennes, dégénérescence des cellules nerveuses, prolifération névroglique), dont on comprend l'importance en cas de survie. Parfois même, on trouve dans le cerveau des lésions hémorragiques à distance. (Jumentié et Aubert.)

Les nerfs crâniens pourront, eux aussi, être comprimés et plus particulièrement le nerf optique, dans la gaine duquel (en communication directe avec les espaces sous-arachnoïdiens) on trouve parfois un hématome.

Dans la plupart des cas, la recherche du vaisseau qui a saigné est négative; on pourrait compter les cas de la littérature où on a trouvé le vaisseau en cause. Dans tous ces cas, il s'agissait d'une artère importante et l'hémorragie fut foudroyante. Relevons : le tronc basilaire (Blachez, Bauer, Nicoleanu), la cérébrale antérieure (Civetta, Potez), l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure (Herman), la communicante postérieure (Leriche), etc. En général il s'agit d'une artériole des membranes et sa découverte est impossible.

Quelles lésions les auteurs ont-ils décrites ? Lépine le premier a signalé la rupture des anévrysmes miliaires : « On distingue, dit-il, appendus à la pie-mère, au niveau du foyer, de petits caillots régulièrement arrondis, à la surface lisse et brillante, dont le volume varie entre celui d'une grosse tête d'épingle et celui d'une petite lentille; avec la loupe et surtout à l'examen microscopique avec un faible grossissement, on constate très nettement que ces petits corps sont des dilatations anévrysmales des artérioles de la pie-mère. Le sac est très mince et on le

rompt très facilement en pressant sur la lame de verre qui le recouvre ».

On a décrit encore, mais ceci est banal, des lésions athéromateuses, des anévrysmes rompus, toutes les lésions d'artérite toxique ou infectieuse. Enfin, Sven Ingvar a trouvé une hypoplasie des éléments musculaires des parois vasculaires, dont il fait une cause prédisposante importante. D'ailleurs, d'autres auteurs ont signalé le même fait qui s'accompagnerait d'une hypoplasie étendue à tout le système artériel, en particulier à l'aorte.

En outre de ces lésions vasculaires on peut trouver au niveau du cerveau des altérations dues à l'affection causale. Cordier, Lévy et Nové-Josserand, ont trouvé, par exemple, celles de l'encéphalite épidémique, dans un cas que nous avons précédemment cité.

CHAPITRE IV

Symptomatologie

Le tableau clinique de l'hémorragie sous-arachnoïdienne est d'une diversité extrême; c'est pourquoi tant d'obscurité règne encore dans les descriptions qu'on en donne. Cette affection constitue en effet une entité anatomique, mais nullement une entité clinique. Comme la plupart des grands chapitres de la neurologie, tel celui des néoplasies, elle tire ses caractères d'une série de syndromes qui ne lui appartiennent pas en propre, et parmi lesquels il nous faudra distinguer :

- 1° Un syndrome d'irritation méningée,
- 2° Un syndrome d'hypertension intra-crânienne,
- 3° Des phénomènes de localisation,
- 4° Un syndrome hémolytique local,
- 5° Enfin des signes relevant des conditions étiologiques.

Ces différents syndromes sont bien connus, aussi n'allons-nous pas les analyser en détail. Nous nous proposons d'examiner comment ils se groupent pour constituer l'ensemble qui met sur la voie du diagnostic, et comment ce groupement, par ses caractères propres, permet d'individualiser les hémorragies sous-arachnoïdiennes. Que telle ou telle partie de ces syndromes prédomine et nous verrons survenir des formes cliniques diverses.

Après avoir décrit l'aspect le plus usuel de l'hémorragie sous-arachnoïdienne, nous en énumérerons les formes, et plus parti-

culièrement celles qui paraissent les plus frustes, et celles où prédominent les phénomènes psychiques. Ce sont ces formes en effet qui avaient attiré notre attention, avant que nous n'entreprenions cette étude, qu'elles ont en grande partie motivée.

ETUDE DE LA FORME COMMUNE DES HÉMORRAGIES SOUS-ARACHNOIDIENNES SPONTANÉES

1° *Les prodromes.* — Le début de l'hémorragie méningée est parfois précédé d'un certain nombre de symptômes. On en trouve mention dans environ un quart des observations. Pour certains (Creyx, Luchmiah) une période prodromique importante caractériserait l'étiologie syphilitique.

Elle est très nette dans quatre de nos observations. Elle se caractérise essentiellement par de la céphalée diffuse (obs. 3), ou localisée, dans la région occipitale par exemple (obs. 1), à l'hémicrâne (Denéchau), à la nuque et irradiant vers le dos et les mastoïdes (Creyx), au rachis. Cette douleur est de type variable, le plus souvent simple sensation de pensanteur (Blachez). On peut trouver aussi, à cette période, des sensations vertigineuses (obs. 5); de la tendance au sommeil (obs. 1 et 3), signe qui nous paraît d'une haute importance; des troubles du caractère (obs. 3 et 9); des troubles de la mémoire, de l'obnubilation intellectuelle. Tout ceci précède le début d'un temps variable : quelques heures, 24 heures (obs. 1), 8 jours (obs. 5) ou davantage (obs. 9).

Les symptômes de la période prodromique doivent être distingués de ceux de l'affection causale qui souvent se manifestent seuls avant l'accident. C'est ainsi que nous devons envisager la dyspnée d'effort, les phénomènes angineux relevés par certains.

2° *Le début.* — On peut assister à deux modalités du début : ou bien il est brusque, frappant par exemple un sujet au milieu de ses occupations, ou bien le malade pénètre peu à peu dans la maladie. Cette seconde éventualité est rare.

a) *Début brusque.* — Le plus souvent, alors qu'il était occupé à une de ses besognes journalières, le malade qui était en bon-

ne santé lès jours précédents, ou même qui présentait des symptômes prodromiques ou encore ceux de l'affection causale, s'effondre brusquement. (La plupart des observations.) C'est là ce qu'on a coutume d'appeler un début apoplectiforme; qui apparente l'hémorragie sous-arachnoïdienne à bon nombre d'affections du système nerveux.

Immédiatement après l'ictus, le malade entre dans le coma. Il est privé de connaissance et de sensibilité c'est-à-dire de ses fonctions de relation. Sa respiration peut être stertoreuse; ses membres sont flasques, inertes et en résolution le plus souvent. Il n'y a rien qui distingue un coma par hémorragie méningée d'un coma d'une autre origine. Mais, le plus souvent, le début quoique brusque est d'aspect moins dramatique. Le coma n'est pas complet et l'on trouve le malade dans un sub-coma ou dans un état d'obnubilation plus ou moins marquée, d'inconscience absolue certes, mais avec conservation d'une certaine sensibilité dont nous verrons plus loin les preuves à l'examen systématique. Dans notre observation 6, on a pu croire le malade en état d'ivresse.

Enfin la perte de connaissance peut manquer et le début peut se faire par une céphalée, atroce le plus souvent, de siège et de modalités variables (craquements, déchirements, etc., etc.); par une rachialgie également pénible (coup de massue sur la nuque obs. 3); ou bien on peut trouver des vomissements de caractère spontané; des vertiges, ou encore des phénomènes moteurs, qu'il s'agisse de raideurs généralisées ou localisées, de convulsions de type jacksonien ou généralisées, de phénomènes parétiques transitoires. Plus rarement, il s'agit de phénomènes sensoriels (bruits auriculaires, sensation de lumière éblouissante, de vision colorée) ou sensitifs (impressions de décharge électrique, de brûlures); etc.

Le plus souvent, ces différentes modalités s'associent et l'on trouve dans nos observations la céphalée unie aux vomissements ou aux convulsions, l'obnubilation aux convulsions; de même pour les autres signes selon des variétés innombrables.

b) *Le début lent.* — Le début lent, insidieux doit être opposé au précédent. Il est beaucoup moins fréquent. C'est progressi-

vement que les phénomènes de la période prodromique s'accroissent jusqu'à constituer le tableau de la période d'état.

c) Enfin signalons une troisième modalité du début qui peut être brusque ou insidieuse, et qui se caractérise par des phénomènes psychiques. Il s'agit en général d'excitation psychique allant de l'agitation légère (obs. 10) au grand accès maniaque (obs. 9). Dans cette dernière observation on a pu penser à une psychose toxi-infectieuse. Ces faits ont été signalés par Guillaumin, Flatau, Chauffard et Clovis Vincent. D'autres fois, il s'agit de confusion mentale, avec ou sans hallucinations. Nous aurons l'occasion d'en reparler en étudiant les troubles mentaux de la période d'état.

3° *La période d'état.* — Le plus souvent, le coma a rapidement disparu pour faire place à un état d'obnubilation intellectuelle; ou bien on aura vu se dérouler les autres modalités du début et l'on constatera l'ensemble des signes suivants :

Qu'il soit lucide ou obnubilé, le malade exprimera, par paroles ou par gestes et gémissements, le signe primordial, constant : la céphalée. Elle ressemble à celle des prodromes, dans ses principaux caractères. Signalons sa topographie, qui aurait une valeur localisatrice. Elle est spontanée, continue, mais présente des paroxysmes provoqués par les mouvements, la toux. On peut aussi la produire par la percussion du crâne, le tiraillement des cheveux. Tous ces caractères prouvent son origine méningée.

Nous ne saurions trop insister sur cette douleur, qui ne manque dans aucune de nos observations; pas plus que dans la plupart de celles de la littérature. Elle constitue, à notre avis, par ses caractères, un signe différentiel d'une haute importance. Elle s'accompagne parfois de vomissements spontanés. Le malade se protège contre elle, ce qui conditionne la position dans laquelle nous le trouvons, s'il est conscient, c'est-à-dire immobile, hargneux, craignant le bruit et l'examen qui va le faire souffrir.

Nous découvrons au cours de celui-ci quelques éléments du syndrome méningé : la nuque est raide, le signe de Kernig est positif; parfois même les contractures s'étendent à tous les muscles du rachis, à ceux de la paroi abdominale qui est déprimée.

La recherche de la raie de Trousseau a pu se montrer positive, de même que l'hyperesthésie cutanée. Sicard a signalé l'existence d'une hyperesthésie tégumentaire prédominante à la région para-vertébrale lombaire et fessière. Il en fait un signe de grande valeur et l'explique par la chute des hématies dans le cul de sac arachnoïdien lombo-sacré. Tous ces signes sont fréquents mais non constants.

Au niveau des membres, les phénomènes d'hypertonie existent. La recherche de la motivité passive révèle des contractures plus ou moins intenses.

Les réflexes tendineux du membre inférieur comme du membre supérieur sont exagérés. Il existe des réflexes ostéo-périostés. L'excitation cutanée plantaire provoque l'extension des orteils en général des deux côtés, parfois d'un seul, ou au contraire la flexion normale.

Les réflexes dits de défense recherchés à la manière classique, soit par pincement de la peau du pied (Babinski) soit par un mouvement d'hyperflexion des orteils (P. Marie et Foix) sont souvent exagérés. Ils se caractérisent spécialement par un triple mouvement de retrait du membre inférieur avec flexion du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin.

Guillain et Barré ont décrit en outre au cours des syndromes méningés, et plus particulièrement des hémorragies, des réflexes de défense qu'ils appellent des réflexes de défense *vrais*. Ils les définissent ainsi : chez des malades qui sont dans un état d'inconscience absolue, n'ayant nulle notion de ce qui se passe autour d'eux, le pincement de la peau du pied ou de la jambe provoque souvent un mouvement complexe de tout le membre inférieur du côté opposé. Le genou se fléchit et le pied vient gratter avec le talon la région excitée pour écarter la cause traumatisante. Quand on pince la racine de la cuisse, l'abdomen, le thorax et le cou, c'est souvent avec le membre supérieur que le malade réagit, frotte la région où a porté le pincement ou repousse la main qui l'effectue. Les mouvements, accomplis en dehors de la volonté consciente, et en tous points semblables morphologiquement à l'acte de défense voulu, méritent bien le nom de réflexe de défense vrais. Ils reproduisent exactement

ceux que l'on observe chez la grenouille décapitée quand on irrite une patte avec une goutte d'acide ou une piqure d'épingle, la patte non irritée se déplace et vient repousser l'agent vulnérant. Les réflexes de défense vrais, dans les hémorragies méningées, peuvent coexister avec les réflexes classiques de défense, mais ils peuvent en être absolument indépendants. De plus, les réflexes de défense vrais ne sont pas en rapport constant avec la surréflexivité tendineuse et avec l'inversion ou l'abolition des réflexes cutanés. Ils se constatent le plus habituellement au début, ils disparaissent plus ou moins rapidement, soit quand le coma est absolu avec perte de toute motilité et de toute sensibilité superficielle et profonde, soit quand l'affection s'améliore et que la conscience réapparaît.

Guillain, en 1912, a décrit en outre un réflexe spécial aux hémorragies méningées et aux méningites aiguës : le réflexe controlatéral de flexion du membre inférieur après compression du muscle quadriceps fémoral. Il le décrit de la façon suivante : « Lorsque, le malade étant couché sur le plan du lit et les membres inférieurs dans l'extension, si on exerce une compression ou un pincement du muscle quadriceps fémoral entre le pouce et les autres doigts, on détermine du côté opposé un mouvement réflexe brusque de flexion de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse et une abduction de tout le membre. Ce phénomène réflexe existe des deux côtés, c'est-à-dire que la compression du muscle quadriceps fémoral droit amène la flexion du membre inférieur gauche, et que réciproquement la compression du muscle quadriceps fémoral gauche amène la flexion du membre inférieur droit. Aucun mouvement réflexe ne se produit sur le membre où est exercée la pression du quadriceps. Ce réflexe peut, rarement être unilatéral, c'est-à-dire que la compression d'un muscle quadriceps amène la flexion du membre inférieur de l'autre côté, alors que la compression du côté opposé n'entraîne aucun réflexe. Ce réflexe peut parfois se produire par le pincement de la peau de la face antérieure de la cuisse, mais souvent cette manœuvre ne détermine aucun réflexe alors que le pincement du muscle le produit. Comme les réflexes de défense vrais, ce réflexe est indépendant de l'état des réflexes tendineux des membres inférieurs et de l'état des réflexes cutanés plantaires.

Le réflexe contro-latéral aurait pour Guillaïn certains rapports au point de vue de la physiologie pathologique médullaire avec les réflexes de défense. Toutefois, il ne coexiste pas nécessairement avec ceux-ci. Il doit être différencié du réflexe de Brudzinski qui consiste en la flexion d'un membre inférieur à la suite de la flexion passive de l'autre membre.

A ces signes s'ajoutent deux ordres de faits : 1° des phénomènes de localisation; 2° des signes généraux.

SIGNES DE LOCALISATION

a) *Phénomènes moteurs.* — L'hémorragie sous-arachnoïdienne se fait d'ordinaire en nappe mince, et détermine une compression assez superficielle du cortex. En conséquence on trouvera plus souvent des phénomènes d'excitation que d'inhibition.

Les convulsions occupent la première place dans l'étude des troubles moteurs au cours de l'hémorragie méningée. Elles peuvent être généralisées ou localisées à une moitié du corps, à un membre, à un segment de membre ou même à un groupe de muscles. Elles surviennent par crises. Elles sont toniques ou cloniques; le plus souvent les deux se succèdent au cours d'un même accès. En faire une étude complète, serait reprendre toute la question du grand syndrome de l'épilepsie Bravais-Jacksonienne dont l'hémorragie sous-arachnoïdienne est une cause si fréquente.

En outre des convulsions on peut trouver des phénomènes paralytiques. Ils ont pour caractéristique d'être incomplets et transitoires. L'hémiplégie grave avec déviation conjuguée de la tête et des yeux est exceptionnelle, sinon inexistante, dans l'hémorragie sous-arachnoïdienne, alors qu'elle accompagne l'hémorragie cérébro-méningée de façon courante. On rencontre donc des hémiplégies transitoires, ou encore des monoplégies, parfois des paraplégies dans les formes spinales. Ces paralysies sont isolées ou associées à d'autres signes de localisation ainsi que nous le verrons dans les paragraphes suivants.

Siredey, Lemaire et Denis ont trouvé une hémiplégie alterne

dans un cas d'hémorragie méningée par rupture d'un anévrysme syphilitique de l'artère basilaire.

Roger, Siméon et Drapet rapportent l'histoire d'un syndrome de Weber survenu au cours d'une hémorragie méningée. La paralysie de la 3^e paire, à droite, apparut la première et fut suivie d'une hémiplegie sensitivo-motrice gauche. En raison de cette évolution progressive, les auteurs ont pensé d'ailleurs à une compression par hématome de la région pédonculaire.

b) *Phénomènes sensitifs*. — Nous voulons parler ici des troubles sensitifs d'origine cérébrale et non pas de la douleur méningée que nous avons précédemment signalée.

Ils sont très fréquents, presque autant semble-t-il que les phénomènes moteurs. Ils consistent le plus souvent en anesthésies, ou en hypoesthésies, coïncidant avec le territoire parésié. Plus rarement, il s'agit de douleurs ou de paresthésies, sortes d'équivalents sensitifs de la crise convulsive.

c) *Phénomènes oculaires et autres troubles sensoriels*. — Les manifestations oculaires sont d'une grande fréquence au cours des hémorragies sous-arachnoïdiennes. Elles n'ont pas été méthodiquement étudiées. Quelques observations les signalent mais sans détail suffisamment précis pour contribuer à une étude d'ensemble complète. On ne trouve bien approfondie que l'étude de l'hématome des gaines optiques qui fit en 1913 l'objet d'un rapport de Dupuy-Dutemps au Congrès de la Société française d'ophtalmologie. Mais cette forme anatomique ne constitue pas à elle seule toute l'histoire des troubles oculaires bien qu'elle soit très fréquente. En effet, la cavité de la gaine du nerf optique communique librement avec les espaces sous-arachnoïdiens dont elle constitue un simple diverticule. Par contre, elle ne communique ni avec le nerf optique, ni avec la cavité oculaire. De ce côté, la sclérotique constitue une barrière infranchissable qui empêche l'hémorragie d'atteindre la papille ou la rétine, ainsi que l'ont montré les expériences de Sicard.

Le tableau de l'hématome des gaines optiques a été précisé récemment par Dupuy-Dutemps, Riddoch, Loederich, Favory et Gonin, qui ont modifié les conceptions anciennes de Wecker.

Il se caractérise fonctionnellement par une diminution de l'acuité pouvant aller jusqu'à l'amaurose. A l'examen ophtalmoscopique, on trouve de la congestion papillaire, avec un oedème plus ou moins marqué, et de la turgescence des veines exceptionnellement dès hémorragies rétinienne et du vitré. Parfois les signes ophtalmoscopiques manquent. En effet, ils relèvent de la gêne de la circulation de retour dans la veine centrale. Celle-ci n'est pas troublée lorsque la tension de l'épanchement est insuffisante. Il y a là quelque chose d'analogue à la stase papillaire au cours des néoplasies cérébrales (Dupuy-Dutemps). Tous ces signes sont bilatéraux; l'unilatéralité est exceptionnelle (Wilbrand et Saenger). Ils sont d'installation précoce et rapide. Ils régressent en général, mais on peut voir se constituer une atrophie optique secondaire.

En plus de ce syndrome d'hématome de la gaine du nerf optique on peut rencontrer des troubles pupillaires (myosis ou mydriase); des troubles de la motilité (nystagmus, paralysies des différents muscles.)

De tous ces signes oculaires, retenons comme particulièrement importants les renseignements de l'examen ophtalmoscopique. Ils suffiraient parfois pour établir le diagnostic avant la ponction lombaire (Guillain); c'est aussi l'avis rapporté par Phinizy dans une étude récente.

Les troubles des autres organes des sens sont plus rares, ou du moins sont-ils moins fréquemment signalés, car d'une recherche plus délicate chez un sujet présentant par ailleurs un ensemble de signes important et dramatique, on trouve dans un bon nombre d'observations une diminution de l'acuité auditive, des troubles de l'équilibration. Par contre nous n'avons pu retrouver ni anosmie, ni agueusie.

d) *Phénomènes psychiques.* — Les troubles psychiques sont d'une grande fréquence au cours des hémorragies méningées; on pourrait même dire qu'à un degré variable ils sont presque constants. « L'hémorragie méningée doit s'ajouter aux méningites, au ramollissement cérébral, aux tumeurs, aux intoxications, comme cause de troubles mentaux ». (Chauffard et Cl. Vincent.) Cette notion est d'une grande importance pour rattacher à leur cause véritable des troubles de l'esprit d'apparition

brusque. Ils ont pour caractéristique essentielle leur installation assez rapide et leur régression lente. « Le très lent rétablissement de l'état psychique antérieur est le trait caractéristique de la maladie. » (Flatau.)

Dans la majorité des cas on trouve un gros ralentissement de l'activité intellectuelle, soit d'emblée, soit consécutif, à l'état d'inconscience que nous avons signalé au début. Les malades se montrent somnolents, apathiques, indifférents au milieu extérieur, répondant à contre-cœur et comme avec effort aux questions qu'on leur pose, parfois anxieux et tristes, d'une fatigabilité intellectuelle très grande. On peut rencontrer aussi un état manifeste de confusion mentale avec ses caractères habituels. Les malades sont désorientés par rapport au temps, à l'espace et à l'entourage. Ils ne se rappellent pas quand ils sont tombés malades; ils donnent des réponses fausses en oubliant ce qu'ils viennent de dire. Au contraire les faits du passé lointain sont mieux conservés dans leur mémoire (obs. 10).

Parfois, d'après Flatau, serait ainsi constitué un trouble psychique très rapproché du syndrome de Korsakoff.

Si la mémoire est très troublée, surtout pour les faits récents, l'attention est également déficiente. Il est impossible de la fixer longtemps sur le même sujet. Les sujets sont d'humeur changeante, passent de la gaieté à la tristesse.

On a pu rencontrer un véritable état de démence. Chauffard et Cl. Vincent ont individualisé une forme démentielle des hémorragies sous-arachnoïdiennes, en rapportant à la Société médicale des Hôpitaux de Paris trois observations des plus typiques.

De tous ces troubles, les plus caractéristiques sont ceux portant sur la mémoire, qui non seulement existent à la période d'état mais vont persister comme séquelles. Ils nous ont paru d'une extrême fréquence.

Très fréquemment, isolés ou associés aux phénomènes précédents, nous pourrions trouver des signes d'excitation. Sicard a isolé ce qu'il appelle le type psycho-moteur des hémorragies méningées.

L'excitation peut aller depuis la petite agitation du malade obnubilé qui s'agite dans son lit dont il cherche à sor-

tir, jusqu'au grand accès de type maniaque. On en trouve tous les intermédiaires. Elle s'entrecoupe souvent de périodes de somnolence. Flatau a signalé la tendance à la confabulation : les malades narrent des histoires imaginaires de voyage, font des jeux de mots absurdes ou plats.

Parfois les phénomènes psychiques se groupent pour constituer des syndromes caractéristiques.

Barré, Guillaume et Schoch ont rapporté un cas de syndrome frontal pur dont ils énumèrent les éléments suivants : orientation dans le temps et l'espace erronée, fausse reconnaissance, confabulation, mémoire d'évocation très compromise, mémoire de fixation presque nulle. L'épellation, le calcul se font mal, l'autocritique n'existe pas.

Herman a cité un cas de puérilisme, plus particulièrement de « syndrome des caprices » (Faxensyndrome) de Bleuler, observé dans la schizophrénie. Il y avait là des troubles de l'attention, avec défaut de jugement spontané, rétrécissement du champ de conscience, changement psychique, se traduisant par le retour à l'âge infantile.

Enfin nous verrons plus loin qu'associés à certains troubles généraux et d'ordre neurologique les signes psychiques ont pu faire penser à un délire aigu toxi-infectieux. (Obs. 9.)

e) *Autres phénomènes de localisation.* — En dehors de tous ces signes de localisation que nous venons de signaler, il en est d'autres, qui, bien que moins fréquents, ont une valeur sémiologique importante. Ce sont tout d'abord les troubles du langage. Ils consistent le plus souvent en aphasie totale transitoire ou en aphasie sensorielle de type Wernicke. Beaucoup plus rarement, il s'agit de déficits parcellaires de cette fonction. C'est ainsi que le malade de notre observation 2 présentait des troubles isolés de l'écriture.

Signalons ensuite des troubles dans le domaine des nerfs crâniens, dont l'observation de Packard et Labryskie constitue un très bel exemple. L'hémorragie peut intéresser un seul nerf, comme nous l'avons vu au chapitre des troubles sensoriels, ou plusieurs. Nous pourrions réunir de pareils faits sous le nom d'hémorragies méningées de la base du cerveau. Il faut en rapprocher l'observation de Schreiber où une hémorragie mé-

ningée produit chez un nourrisson un accroissement excessif du poids et de la taille. Sans doute y a-t-il eu là l'intervention d'un facteur hypophysaire, mais dans quelle mesure dépendait-il de l'hémorragie ?

Enfin, Herman a signalé des troubles d'origine bulbaire avec syndrome de Claude-Bernard-Horner, nystagmus, anesthésie de la joue, asynergie, hémianesthésie et hémiparésie droites, Petit un syndrome inférieur du noyau rouge (type Claude) et un syndrome de Parinaud. Nous retrouverons au chapitre des formes cliniques les phénomènes de localisation médullaire.

De l'énumération de tous ces faits, nous prenons connaissance du polymorphisme extraordinaire des hémorragies sous-arachnoïdiennes. En clinique, les faits s'associent donnant à l'ensemble symptomatique une complexité très grande. C'est l'analyse minutieuse qui nous mettra sur la voie d'une localisation. Mais celle-ci peut-être impossible, les phénomènes restant sans valeur topographique. Nous retiendrons surtout alors l'importance significative d'une céphalée localisée. La pathogénie de ces signes de localisation est fort discutée. S'agit-il d'une action toxique par les produits issus des transformations du liquide céphalo-rachidien ? S'agit-il de phénomènes mécaniques par le sang épanché ? La question n'est pas résolue.

SIGNES GÉNÉRAUX

En même temps que tous les symptômes précédents d'ordre neurologique, nous pourrions trouver chez nos malades atteints d'hémorragies sous-arachnoïdiennes un ensemble de phénomènes généraux que nous allons maintenant envisager.

La température est rarement normale. Elle s'élève les premiers jours à 38° et 39°, pour baisser rapidement dans les cas favorables, et s'élever au contraire dans les cas mortels. Nous en donnons quelques exemples. C'est ce que l'on désigne sous le nom de fièvre hémolytique de Froin, bien que Froin lui-même en attribue la découverte à Pilon (fièvre traumatique aseptique, *Presse médicale*, 27 mars 1897).

Le pouls est ralenti, à 50 pulsations dans certaines de nos observations, tandis que la température est élevée. Il y a là

une sorte de dissociation thermo-sphygmique qui paraît d'une grande fréquence. Ce n'est cependant pas un signe d'une haute valeur, car on le trouve dans bon nombre d'autres affections. Le pouls aurait ici des caractères particuliers, une amplitude très grande (Marey) donnant au doigt une apparence de force. On a pu parler de pouls hémorragique, le « *molimen hémorragicum* » des anciens.

La respiration est troublée dans son rythme, mais de façon très variable. On a pu trouver un rythme de Cheyne-Stokes.

Les téguments présentent parfois une teinte cholémique, conséquence du processus de biligénie hémolytique locale que nous retrouverons au chapitre suivant, et dont nous trouvons une autre preuve dans l'urobilinurie et la présence de pigments biliaires dans le sérum sanguin.

Les signes urinaires méritent de nous retenir plus longtemps. La polyurie, la glycosurie, l'albuminurie, avaient été signalés par Baroy et Thaon, Widal, Achard, Froin et Boidin, comme des phénomènes tout à fait accessoires. Guillaïn et Clovis Vincent ont montré en 1909 toute l'importance diagnostique de l'albuminurie massive, et après eux, Médecin, Schneider et bien d'autres. Il s'agit d'albuminuries très abondantes variant de 2 à 20 grammes par litre. Elles apparaissent après l'ictus, atteignent très rapidement leur acmé en 24 ou 48 heures; puis elles diminuent rapidement, et, quelques jours plus tard, on ne rencontre dans les urines que quelques centigrammes d'albuminê, parfois même il n'en existe aucune trace.

Ces albuminuries sont donc transitoires, précoces, intenses. Elles ne s'accompagnent pas d'oedèmes périphériques et viscéraux comme les grosses albuminuries des affections rénales; il n'y a pas de bruit de galop cardiaque, pas de polyurie notable, pas de cylindrurie ni d'hématurie; les symptômes d'insuffisance rénale font défaut.

La présence d'albumine dans les urines n'a de valeur diagnostique, que si cette albuminurie est abondante, car pour les cas nombreux où la quantité d'albumine constatée est minime, toute la valeur de ce symptôme disparaît en raison de la fréquence des tares rénales minimales chez les sujets atteints d'hémorragie méningée.

Pour Guillaïn, la pathogénie des troubles de la sécrétion rénale, permettant le passage de l'albumine dans les urines, est la suivante : Le liquide céphalo-rachidien toxique adûltère transitoirement les nerfs basilaires ou les racines rachidiennes qui sont en contact avec lui, et qui par un mécanisme de vaso-motricité conditionneraient ces troubles. Peut-être la localisation de l'hémorragie joue-t-elle ici un rôle.

Plus incertaine nous paraît une notion récemment émise par Richet fils et Dublineau. Pour ces auteurs, certains troubles du système nerveux, parmi lesquels prendrait place l'hémorragie méningée, seraient responsables d'hyperazotémie et d'hyperazoturie. Il y aurait, à la base, perturbation dans le fonctionnement des centres qui règlent la métabolisme protéique, par le fait du processus hémorragique et peut être par l'intermédiaire du foie. De tels faits ne sont pas classiques et nous relevons dans une observation de Chaliér et Levrat (Soc. de méd. des Hôp. de Lyon, 28 février 1928) l'appréciation suivante : « Les petites hémorragies méningées n'expliquent pas l'hyperazotémie ». On conçoit combien de pareilles données rendent difficiles l'interprétation des faits observés. Il en est de même pour l'hypertension artérielle si souvent notée chez les malades atteints d'hémorragie méningée et dont Cushing a montré les relations avec l'hypertension intra-crânienne.

L'examen général méthodique des malades nous montrerait enfin, d'après Weil Isch-Wall et Pollet, un syndrome sanguin que nous avons signalé au chapitre d'étiologie. Il se caractériserait : 1° Par la prolongation et l'arythmie du temps de saignement (au lieu de trois minutes, la durée du saignement expérimental est doublée ou parfois triplée); — 2. Par des troubles divers de la coagulation consistant en léger retard et production d'un caillot moins rétractile ou irrétractile qui se redissout rapidement.

Pour terminer ce chapitre de signes généraux, nous ne ferons que signaler la possibilité de retrouver tout un ensemble de signes relevant de l'affection causale (artério-sclérose, rythme de galop cardiaque, etc.)

Malgré tous ces signes (que nous pourrions qualifier de probabilité), il nous manque pour affirmer le diagnostic les résul-

tats positifs de la rachicentèse (signes de certitude) que nous allons étudier maintenant.

LE SYNDROME LIQUIDIEN CEPHALO-RACHIDIEN

C'est la ponction lombaire qui seule peut, *in vivo*, affirmer le diagnostic d'hémorragie méningée. Aussi convient-il de lui consacrer une place à part dans une revue symptomatique. Elle est, en effet, un symptôme biologique de la plus haute importance. Ecartant les détails de technique, bien connus, nous nous proposons d'insister sur les cinq points suivants en respectant la succession chronologique des faits qui se produisent dans le liquide céphalo-rachidien.

1° *Les caractères tensionnels.* — D'ordinaire, la pression du liquide céphalo-rachidien au cours des hémorragies méningées est accrue. Au lieu de couler goutte à goutte, le liquide s'échappe du trocart en gouttes pressées, ou même en jet. On peut mesurer cette hypertension en utilisant le manomètre de Claude. On prendra soin de pratiquer la rachicentèse sur un malade en décubitus latéral et de modérer l'écoulement du liquide afin d'éviter des accidents possibles de la décompression. Pierre Marie et Faure Beaulieu, Barth et Cahen, ont vu, au cours de la rachicentèse, la partie amygdalienne du cervelet s'engager dans le trou occipital et venir obstruer l'orifice du canal rachidien.

2° *La réalité et l'abondance de l'hémorragie.* — Devant un liquide hémorragique obtenu par ponction, on doit tout d'abord se demander si le sang vient bien de la cavité rachidienne ou si le trocart l'a recueilli dans la paroi, en particulier au niveau des plexus veineux si denses en cette région. Pour faire la différenciation Tuffier et Milian ont conseillé de recueillir le liquide dans trois tubes successifs. S'il est teinté régulièrement dans les récipients, on peut admettre que le sang vient des espaces sous-arachnoïdiens; dans le cas contraire, la couleur rouge diminue graduellement du premier au troisième tube.

Cette épreuve, vraie dans la plupart des cas, est cependant, d'après Froin, sujette à quelques erreurs. Il est possible de

constater dans une hémorragie sous-arachnoïdienne une inégalité de teinte. Il est probable que cette irruption de globules rouges, en quantité variable au cours d'une même ponction résulte de deux ordres de phénomènes : soit que la pointe de l'aiguille vienne s'arrêter dans une zone de sédimentation des hématies, soit qu'il se produise au cours de la ponction de véritables « remous » entraînant des variations considérables dans le débit globulaire.

Pour apprécier l'abondance de l'hémorragie on dispose de trois procédés.

a) L'estimation empirique de la coloration plus ou moins sanglante du liquide. C'est ce que Sicard a désigné sous le nom de chromo-diagnostic.

b) L'importance du culot hématique obtenu par centrifugation.

c) Enfin la numération des hématies (Milian) qui est le procédé de choix. On a pu compter jusqu'à trois millions d'hématies par millimètres cube; mais le plus souvent on trouve des chiffres de l'ordre de quelques centaines de milliers.

Nous verrons, dans un paragraphe suivant, les différentes teintes que prend le liquide céphalo-rachidien dans l'évolution de la maladie. Signalons que Dupré et Sébilleau ont décrit « l'hémocytose achromatique », c'est-à-dire un liquide macroscopiquement clair, histologiquement hémorragique. Ceci se rencontrerait dans certaines hémorragies sous-arachnoïdiennes enkystées et dans certaines formes de pachyméningites.

3° *L'absence de coagulum fibrineux* : La coagulation du sang épanché au cours de l'hémorragie s'étant faite dans la cavité arachnoïdo-pie-mérienne, il n'y aura pas de coagulum fibrineux dans le liquide obtenu par ponction. Tuffier et Milian qui ont les premiers, observé le phénomène le décrivent ainsi : « Le liquide sanguinolent obtenu par ponction lombaire n'est pas coagulable. Les globules rouges brassés dans le liquide céphalo-rachidien se trouvent dans un état analogue à celui du sang dans les divers sérums artificiels. Il en résulte qu'ils se déposent au fond du tube sous l'action de la pesanteur, mais ne forment pas de caillot, ainsi qu'on peut s'en rendre compte

en agitant le liquide et en lui redonnant sa couleur hémorragique primitive ».

Cependant, en 1903, Froin a attiré l'attention sur un syndrome du liquide céphalo-rachidien qu'il avait constaté dans trois cas de paraplégie et qui se caractérisait par de la xanthochromie, de l'hémato-leucocytose dans le culot et une coagulation massive.

Depuis, des faits semblables ont été rapportés, mais ils restent en très petit nombre, par Babinski, Cestan et Ravaut, Ballet et Delherme, Donath, Fornaco, Tedeschi, Sicard et Descomps, Derrieu, Mestrezat et Roger, plus récemment encore Goldflam et Smitt. Il s'agirait là soit de méningite rachidienne hémorragique et cloisonnée, d'origine inconnue; soit d'hémorragies méningées spinales, idiopathiques, à répétition.

Le liquide céphalo-rachidien qui présente, au moment de l'accident, les caractères que nous venons d'énumérer, va être le siège d'un ensemble de phénomènes tendant à faire disparaître le sang épanché qui agit à la manière d'un véritable corps étranger.

4° *Les processus de résorption sanguine. L'hématolyse.* — Les processus de résorption, qualifiés en leur ensemble d'hématolyse, peuvent se classer sous trois chefs : la globulyse, l'hémoglobulinolyse, les réactions cellulaires.

a) Les modifications des globules rouges ou globulyse. A des examens du culot de centrifugation de liquides obtenus par ponctions successives, on voit la morphologie des hématies se modifier, car extravasées elles diminuent de résistance. Les unes deviennent épineuses, les autres sphériques ou opaques. Chaque jour leur nombre va en diminuant.

D'autres globules se décolorent. Ce sont les chlorocytes ou achromatocytes de Hayem. Enfin, on voit apparaître des débris protoplasmiques. Ce sont des hématolytes, véritable poussière globulaire. Signalons la polychromatophilie de ces hématies en cytolyse.

L'ensemble de cette destruction globulaire évolue en deux stades. Dans un premier, la diminution du nombre des hématies est rapide et considérable. Dans un second, au con-

traire, le reliquat hématique disparaît avec une grande lenteur.

Nous verrons au chapitre des réactions cellulaires les facteurs de cette globulyse.

b) Les modifications pigmentaires ou hémoglobino-lyse : Le liquide céphalo-rachidien hémorragique devient rapidement le siège de phénomènes de biligénie hémolytique (Guillain et Troisier, Widal et Joltrain, Castaigne et Weill). Il s'y passe des processus identiques à ceux de l'ictère hémolytique général et des ictères locaux, qui vont aboutir à la formation de pigments biliaires et d'urobiline, dont on voit les manifestations extérieures sous forme d'urobilinurie dès le deuxième et troisième jour et de teinte cholémique des téguments. La réaction de Gmelin est parfois positive dans le sérum sanguin. Il existe d'autres pigments altérables à la chaleur solaire et voisins de la lutéine.

Guillain et Laroche ont pu étudier le cycle évolutif des hémolysines dans l'hémorragie méningée. Ils ont mis en évidence une iso-auto-sensibilisatrice qui apparut d'abord dans le liquide céphalo-rachidien, qui fut constatée ensuite dans le liquide et le sérum sanguin, qui disparut ensuite du liquide pour persister dans le sérum. Elle disparut enfin du sérum sanguin lui-même.

Suivant l'intensité de la chromatolyse le liquide devient jaune puis jaune verdâtre, jaune rosâtre ou brunâtre. C'est souvent sous cet aspect que le recueille une ponction lombaire un peu tardive.

Tous les phénomènes précédents sont conditionnés par les suivants :

5° *Les réactions cellulaires ou hématophagie.* — Si nous examinons un culot de centrifugation au point de vue du rapport réciproque des diverses variétés de leucocytes, nous voyons successivement une prédominance de polynucléaires neutrophiles; puis de lymphocytes. Enfin parfois, nous constaterons le *l'éosinophilie*.

La leucocytose, si importante parfois, n'est pas un signe d'infection, ainsi que l'a montré Widal. Le sang agit comme un agent traumatique aseptique.

Quel est le rôle de chacun de ces éléments ?

a) D'après Froin, le lymphocyte sensibilise le globule rouge pour le dissocier et crée la globulolyse. L'hémoglobine ne s'échappe pas ou s'échappe très lentement du stroma, s'il n'y a pas de neutrophiles dans le foyer sanguin.

b) Le neutrophile réalise l'hémoglobinolysé, mais agit lentement ou sépare simplement l'hémoglobine du stroma albuminoïde; et les grands éléments uninucléés (sans doute mononucléaires du sang), très abondants en cas de production de pigments biliaires, réalisent les transformations pigmentaires.

c) L'éosinophile vient lutter contre la fragilité globulaire, la globulolyse quand l'hématome est très concentré et l'hématolyse trop active. Il y a là une sorte d'antiglobulyse.

Indépendamment des éléments figurés normaux, on voit apparaître dans le liquide des cellules hémato-macrophages d'origine endothéliale, décrites par Sabrazès et Muratet. Ce sont de volumineuses cellules (17 à 30 μ) rondes, ovalaires, polyédriques, en raquettes, isolées, soudées ou agminées, munies d'un noyau ovale, souvent marginal, riche en nucléoles. Le protoplasma exubérant de ces cellules a englobé des hématies, parfois au point d'être littéralement bourré; il peut contenir aussi des cristaux et des granulations d'hématoïdine, des débris nucléaires leucocytiques, des vacuoles.

Ainsi, la présence dans les espaces sous-arachnoïdiens de particules hémorragiques a suscité dans l'endothélium de revêtement de ces espaces, un travail de mobilisation des cellules devenues macrophages. Celles-ci se chargent de l'exode du plus grand nombre des hématies à travers les voies lymphatiques (Milian), emportant les corps globulaires vers les ganglions où ils subissent peut être la même destruction qu'au niveau de l'hématome. Le macrophage accomplit sa tâche, sans être influencé, semble-t-il par les autres actes hémolytiques.

En résumé, le travail hématolytique met en jeu des forces très variées : un rôle surtout mécanique est dévolu à la cellule endothéliale; un rôle chimique au polynucléaire neutrophile et au mononucléaire; enfin, un rôle physique concerne le lymphocyte pour la désorganisation et l'éosinophile pour la consolidation de l'architecture globulaire.

Les autres caractères du liquide céphalo-rachidien sont de moindre intérêt. Au point de vue chimique, il y aurait en général une augmentation de l'albumine, pas de changement du taux du glucose ni des chlorures. La perméabilité méningée ne serait pas altérée (Froin). Enfin la recherche de la tension osmotique montrerait une légère augmentation du point de congélation.

Un certain nombre d'auteurs ont insisté sur la toxicité du liquide céphalo-rachidien au moment de toutes ces transformations. Certains accidents neurologiques lui seraient même imputables. Barré, Guillaume et Schoch, injectant dans les espaces sous-arachnoïdiens du lapin par voie crânienne, 2 centimètres de liquide céphalo-rachidien xanthochromique voient survenir, après 24 heures, de la parésie des pattes postérieures avec abolition des réflexes tendineux aux quatre pattes. Six jours après, l'animal est normal, mais les réflexes restent faibles. Dans le même ordre d'idées, Fiessinger, Maurice Herbain et Léon Michaux, incriminent l'action de substances toxiques de l'ordre des polypeptides et des amino-acides, dérivés *in situ* des protides sanguins sous l'effet de la protéolyse leucocytaire. Ces auteurs auraient trouvé de la polyptidorachie.

Nous avons longuement insisté sur les caractères du liquide céphalo-rachidien, car ils constituent le syndrome le plus important en vue du diagnostic.

Nous allons maintenant envisager le groupement des syndromes en formes cliniques.

CHAPITRE V

Formes cliniques

LES FORMES SYMPTOMATIQUES. — Nous avons, dans le chapitre précédent, décrit la forme commune des hémorragies sous-arachnoïdiennes, celle qui non seulement est la plus fréquente, mais encore réunit sur un même plan la plus grande variété de symptômes, sans prédominance particulière de certains.

Les choses ne se présentent pas toujours ainsi en clinique et, d'après l'examen du malade montrant la prédominance de tel ou tel des syndromes que nous venons de décrire, on a pu distinguer les formes cliniques suivantes :

1° *Les formes frustes.* — Il existe des hémorragies sous-arachnoïdiennes s'accompagnant d'un minimum de signes. Tantôt il s'agit de céphalée localisée ou de vertiges, tantôt d'un syndrome méningé très fruste ou d'une certaine raideur; parfois de troubles discrets de la mémoire.

Tous ces phénomènes ont une caractéristique primordiale : leur début relativement brusque.

Le malade peut souvent continuer son métier, ce qui a fait dénommer certaines formes : formes ambulatoires.

Malgré cette symptomatologie très fruste, la ponction lombaire va révéler un ensemble de phénomènes qui entraîneront le diagnostic.

Vaquez et Esmein ont même décrit chez les hypertendus ce qu'ils appellent des « épistaxis méningées ». La symptomato-

logie est la même que ci-dessus, mais le liquide macroscopiquement clair ne se montre hémorragique qu'au microscope.

On conçoit que de pareilles formes doivent être recherchées avec soin pour être découvertes, sans quoi on ne rapportera pas à leur véritable cause des symptômes banaux.

Il faut penser à l'hémorragie méningée, chez tous les malades que nous a indiqués l'étude étiologique, devant toute manifestation neurologique à début brusque.

Nous sommes assurés qu'une pratique systématique de la rachicentèse révélerait un nombre impressionnant d'hémorragies méningées. Cette conviction n'est pas, comme on pourrait le croire, le fruit d'une sorte d'intoxication de notre critique par le sujet que nous traitons, mais bien le résultat de la lecture d'observations diverses. En outre au cours de notre internat et plus particulièrement dans le service de Monsieur le Professeur Sabrazès, nous avons eu l'occasion de pratiquer un certain nombre d'autopsies pour des affections les plus variées. Nous avons toujours été frappés de la fréquence avec laquelle se rencontrent des suffusions hémorragiques discrètes au niveau des méninges.

2° *Les formes où ne domine aucun signe de localisation en foyer.* — Elles sont la minorité, puisque nous l'avons vu, dans la plupart des cas, quelques signes neurologiques permettront de faire un diagnostic de syndrome.

On a pu individualiser dans ce chapitre :

a) La forme comateuse, liée de règle à une hémorragie très grave, de pronostic très sombre. Son nom définit ses caractères. Elle n'est que l'exagération du coma que nous avons décrit dans l'étude du début. On la rencontre souvent dans les hémorragies ventriculaires.

b) La forme somnolente, constitue un degré atténué de la forme précédente. Comme le coma, la torpeur que l'on rencontre dans les hémorragies méningées nous est déjà connue. Cette forme a pu simuler l'encéphalite léthargique (Noël Fiessinger, Rathery, Bonnard et Merklen).

c) La forme tétanique, caractérisée par la prédominance des

contractures. Le malade en opisthotonos, les membres raides, les mâchoires serrées peut donner l'illusion d'un tétanique. Cette forme nous paraît d'une grande rareté.

d) La forme méningée, par contre, est certainement après les formes frustes, la plus usuelle. Depuis longtemps, les auteurs ont cité des cas d'hémorragies méningées simulant la méningite cérébro-spinale. Citons Lamy, Macaigne, Moizard et Baccaloghi, Pavy qui en fit le sujet de sa thèse inaugurale, Maljan et Faige, Anglada, Achard et Ramond, Chalier et Mlle Schoen, etc., etc.

Nous avons déjà signalé les signes méningés de la forme commune. A la forme que nous décrivons, la raideur de la nuque et du rachis est intense, le signe de Kernig positif, le ventre déprimé en bateau; la température elle-même ne fait pas défaut. Parfois même des troubles oculaires associés ont pu aiguiller vers la pensée d'une méningite tuberculeuse.

Nous aurons l'occasion de reprendre cette question à propos du diagnostic différentiel.

3° *Les formes où prédominent certains signes de localisation.* — On comprend que l'énumération de ces formes serait fort longue. Nous ne ferons que citer les principales, notre étude symptomatique ayant déjà précisé leurs caractères. Ce sont :

La forme jacksonienne, avec ses crises convulsives localisées mais susceptibles de se généraliser secondairement. Elle est fort fréquente.

Les formes paralytiques où l'on pourrait distinguer par une analyse abusive des formes hémiplegiques, monoplégiques, etc.

Les formes oculaires, etc., etc.

Une semblable énumération pourrait se prolonger outre mesure.

Les formes précédentes constituent les *formes cérébrales* des hémorragies sous-arachnoïdiennes. Il faut leur opposer le grand groupe des *formes spinales*.

Les hémorragies localisées aux méninges spinales mériteraient une longue étude. Leur connaissance est presque aussi ancienne que celle des hémorragies cérébrales, bien que l'on

confondit souvent hémorragies sous-arachnoïdiennes, pachyméningites, hématomyélie, et autres lésions de l'axe médullaire.

Hayem leur consacra en 1872 sa belle thèse d'agrégation, qui constitue une monographie complète de la question (il en relevait alors 100 cas dans toute la littérature).

Après lui, les cas abondent, si bien que nous ne saurions les citer tous. Signalons la thèse de Vignerat et quelques faits isolés de Netter et Clerc, Barré et Morin, Hubert et de Massary.

Les formes spinales se caractérisent essentiellement : 1° Par la précession chronologique et la prédominance des signes spinaux sur les signes céphaliques, qui ne comprennent aucun signe céphalique dit de localisation; 2° par la régression de haut en bas des signes.

Dans leur forme commune, on trouve une paraplégie spasmodique avec extension dans certains cas aux sphincters de la spasticité, des douleurs le long de la colonne vertébrale et des membres inférieurs, des troubles de la sensibilité, des troubles trophiques, enfin des signes généraux et liquidiens analogues à ceux des formes cérébrales.

Tout ceci arrive après un début le plus souvent brusque avec rachialgie intense, « le coup de poignard rachidien » (Michon).

Suivant la localisation, on y distingue : une forme cervicale, foudroyante; une forme basse, ou radiculaire à siège lombaire, infra-médullaire donnant un syndrome de la queue de cheval; enfin, une forme intermédiaire de siège dorsal.

Récemment, Goldflam, Smitt ont individualisé une espèce d'hémorragie spinale récidivante au niveau du cul-de-sac sacré. Après une évolution longue de plusieurs années, il se forme une sorte de kyste à séméiologie pseudo-tumorale au niveau de la queue de cheval. L'étiologie en est obscure.

Telles sont les principales formes cliniques suivant la localisation. Après l'étude des formes symptomatiques, nous pouvons distinguer encore plusieurs catégories.

LES FORMES ÉVOLUTIVES. — Une classification des formes cliniques selon l'évolution paraît quelque peu inutile. Elle exposerait à répéter ce que nous exposons au chapitre de l'évolution. De plus, il est bien évident qu'il existe des formes graves, des formes bénignes, des formes prolongées, etc.

Retenons simplement de façon particulière : les formes à rechutes. Un sujet qui a présenté une hémorragie méningée conserve après l'accident (bien que nous en ignorions en partie sa pathogénie) un terrain favorable à une récurrence, sinon une cause de la faire, sinon les deux à la fois. Les répétitions de l'hémorragie sont donc fréquentes, à des intervalles variables. Plusieurs de nos observations en sont la preuve. De là l'indication indispensable de la thérapeutique étiologique.

LES FORMES ASSOCIÉES. — Nous avons, au cours de l'introduction, défini ces formes. L'hémorragie méningée, au lieu d'être localisée strictement à l'espace sous-arachnoïdien, peut fuser vers le cortex : hémorragies méningo-cérébrales.

Dans un autre ordre d'idées, plusieurs hémorragies se succèdent, mais au lieu d'être toutes sous-arachnoïdiennes ou cérébrales, ou spinales comme c'est la règle, elles sont de catégories différentes.

Lux et Adloff citent le cas d'une malade qui fit des hémorragies méningées successives, les unes des méninges cérébrales, les autres au niveau des méninges spinales.

Duballen cite le fait plus rare d'hémorragie cérébrale succédant à une hémorragie méningée.

Enfin, nous pouvons décrire :

LES FORMES ÉTIOLOGIQUES, mais ce serait reprendre bien inutilement toute la question étiologique.

Nous ne saurions qu'insister à nouveau sur cette catégorie d'hémorragies spontanées survenant chez des jeunes gens, et qui ne font que rarement leurs preuves étiologiques.

Prolonger cette énumération de formes cliniques nous exposerait à des redites. Il nous semble vain de distinguer : des formes selon l'âge, des formes selon le sexe, etc.

CHAPITRE VI

Observations cliniques

Les quinze observations, rapportées dans ce chapitre, ont été recueillies à des dates différentes, dans le cours des dernières années à la clinique des maladies nerveuses et mentales de la Faculté, sous la direction de M. le Professeur J. Abadie, qui nous a bienveillamment autorisé à les utiliser pour notre travail inaugural.

OBSERVATION I.

(Observation n° 1657 du registre de la clinique. Résumée)

Homme, trente-huit ans. Antécédents éthyliques. Prodromes consistant en céphalée occipitale, sensations vertigineuses et envie de dormir. Modalités du début inconnues. Syndrome méningé avec obnubilation et ralentissement du pouls. Trois ponctions lombaires. Guérison complète.

Anatole M..., sujet russe, manœuvre, âgé de trente-huit ans, entre à la clinique dans la nuit du 13 avril 1929. Il est accompagné par des camarades qui ne donnent aucun renseignement sur sa maladie.

Examen le 14 avril : Température, 37°2; pouls, 70.

Attitude en chien de fusil. Etat d'indifférence au milieu extérieur dont il ne sort que pour indiquer par gestes qu'il souffre de sa région frontale. Puis il retombe dans sa somnolence.

Pupilles en mydriase, surtout à droite, réagissant normalement à la lumière.

Aucune trace de paralysie dans le domaine du facial, ni au niveau des membres,

Raideur intense de la nuque, des membres et du tronc, signe de Kernig, fortement positif.

Abdomen souple, non rétracté. Raie vaso-motrice nette.

Réflexe cutané plantaire en flexion des deux côtés.

Rien à signaler au niveau des autres appareils.

La ponction lombaire donne issue à un liquide, coulant en jet, de couleur jaune et d'aspect trouble dans lequel l'agitation fait apparaître des reflets moirés.

Il existe un sédiment abondant où l'examen découvre sur un fond d'hématies une forte réaction leucocytaire (90 % polynucléaires, 10 % lymphocytes).

Pas de microbe à l'examen direct. Recherche du Bacille de Koch négative. Ensemencement négatif. Réaction de B. W. négative.

Examen chimique : Chlorures, 7 gr.; glucose, 0 gr. 45; albumine non dosée.

Evolution : Apyrexie continuelle. Persistance du même état clinique, avec, dès le lendemain un ralentissement du pouls à 50.

Au bout de huit jours, la raideur et la somnolence diminuent progressivement en même temps que le pouls s'accélère.

Deuxième ponction lombaire (18 avril) au quatrième jour. Liquide xanthochromique d'aspect clair, s'écoulant en gouttes pressées. A la cellule de Nageotte : 91,5 éléments. Sur un fond d'hématies forte réaction leucocytaire avec lymphocytes 90 %. Polynucléaires 10 %. Recherche du B. K. négative. Réaction de B. W. négative.

Troisième ponction le 4 mai (au vingtième jour). Liquide eau de roche, non hypertendu, contenant 11,4 éléments par millimètre cube avec 0 gr. 35 d'albumine, 0 gr. 50 de glucose, 7 gr. 31 de chlorures.

Persistance d'une légère céphalée occipitale et d'un signe de Kernig positif.

C'est le 7 mai seulement (soit le vingt-troisième jour) que l'on peut interroger le malade et obtenir les renseignements suivants :

Ne posséderait aucun antécédent pathologique, en particulier

aucune trace de syphilis. Avoue un oenilisme important (3 litres en moyenne).

Quant à la maladie actuelle, il en ignore tous les détails. Il paraît n'avoir fixé aucun souvenir depuis son entrée dans le service jusqu'au 4 mai. Les souvenirs antérieurs paraissent intacts. Il évoque avec peine la veille probable de l'accident. Ce jour là il souffrait, nous dit-il, d'un violent mal de tête à siège occipital. Il éprouvait des sensations vertigineuses et une insurmontable envie de dormir.

Exeat le 26 mai en excellent état.

OBSERVATION 2.

(Observation n° 487 du registre de la clinique. Résumée)

Homme, vingt ans. Il y a cinq ans, chancre syphilitique. Début par céphalée occipitale et vomissement. Agitation confusionnelle. Syndrome méningé. Ponction lombaire et traitement syphilitique. Guérison. Neuf mois après, crise d'agitation maniaque nécessitant l'internement.

Georges L..., vingt ans, mécanicien, entre dans le service de clinique des maladies nerveuses le 29 mars 1923.

Dans ses antécédents on ne relève aucun fait pathologique du côté familial. Dans son passé notons à l'âge de quinze ans et demi, il y a cinq ans, un chancre syphilitique à l'occasion duquel il a reçu six injections de novarsénobenzol.

Histoire de la maladie : Début de l'affection actuelle, il y a quatre jours, au lever par une douleur vive dans la région occipitale et des nausées. Toute la journée persistent céphalée et nausées; le soir, vers dix-neuf heures, après un vomissement, brusquement, il tombe à terre sans connaissance. Durant la nuit il vomit à plusieurs reprises sans effort, se plaint de la tête, tient des propos incohérents ou bien somnole. Jusqu'à l'entrée à l'hôpital même état : on ne peut le tirer de sa somnolence que pour lui faire boire un peu de bouillon. Quand on l'interroge il ne répond qu'après un certain temps et ses ré-

ponses n'ont aucun rapport avec la question posée. Constipation absolue.

Examen à l'entrée : Température, 38°3; pouls, 54 arythmique.

Respiration 15 très irrégulière sans périodicité.

Position en chien de fusil. Raideur de la nuque. Signe de Kernig positif.

L'étude de ces contractures arrache des gémissements au malade.

Ventre en bateau. Hyperesthésie cutanée.

Pupilles en mydriase, égales des deux côtés, réagissant faiblement à la lumière et à l'accomodation.

Tous les réflexes tendineux sont vifs. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion.

Le malade reste les yeux clos. Il ne répond qu'aux questions posées à haute voix et à plusieurs reprises. Encore la plupart du temps ses réponses sont elles sans aucun sens.

Rien à signaler au niveau des autres appareils.

La ponction lombaire donne issue à un liquide sous tension normale, mais sanglant. A l'examen du culot : hématies, polynucléaires 90 %, lymphocytes 10 %. Pas de microbes à l'examen direct.

Réaction de B. W. positive dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Ensemencement du liquide de ponction négatif.

Un examen des yeux pratiqué le 4 avril n'a décelé qu'une légère hypermétropie sans aucun autre trouble, en particulier du fond d'œil.

Le malade subit un traitement spécifique par le biodure de mercure, puis par les arsenicaux. De plus on pratique trois ponctions lombaires qui indiquent la régression habituelle des signes d'hémorragie.

Le 6 juillet, soit trois mois après le début, le malade quitte le service guéri sans séquelle d'aucune sorte.

De sa sortie de l'hôpital jusqu'en mars 1924, soit pendant neuf mois le malade reprend ses occupations, mais de façon irrégulière car il s'adonne à la boisson. Le 6 mars il est hos-

pitalisé pour une crise d'agitation maniaque qui nécessite son transfert à l'Asile d'aliénés.

Une ponction lombaire donne issue à un liquide clair, sous tension normale où l'examen décele 0,88 éléments par millimètre cube.

Réaction de B. W. négative. Albumine 0 gr. 28 par litre.

Après un séjour de six mois à l'asile, dont il est sorti guéri, le malade a fait son service militaire et repris une vie normale. Il a été revu plusieurs fois dans le service, en excellent état, tant au point de vue psychique que somatique.

OBSERVATION 3.

(Observation n° 916 du Registre de la clinique. Résumée)

Homme, cinquante-et-un ans. Antécédents spécifiques probables. Prodromes consistant un changement du caractère, asthénie, céphalée, tendance au sommeil. Début brusque par sensation de coup de massue sur la nuque, puis céphalée frontale. Syndrome méningé. Ponction lombaire et traitement spécifique. Guérison rapide sans séquelle.

Santiago F..., cinquante-et-un ans, ferblantier, entre dans le service de clinique des maladies nerveuses le 18 juillet 1925.

Ne présente aucun antécédent pathologique familial ni personnel. Sa femme a eu neuf grossesses dont cinq se sont terminées par des avortements spontanés; un enfant est mort à quatre mois de convulsions; trois sont vivants et bien portants. Depuis six mois environ le malade se plaignait de céphalée, survenant de préférence le matin et s'accompagnant de nausées. Son entourage depuis la même époque lui trouve un air lointain, d'indifférence à son milieu. Lorsqu'on l'interroge il lui arrive de répondre des choses étranges sans rapport avec la question posée. Depuis le début de juillet il éprouve en outre une sensation de profonde asthénie avec tendance au sommeil (durant son travail, durant les repas).

Le 9 juillet il souffre tout le jour d'une violente céphalée frontale. Le 10 juillet, soit il y a huit jours, dans la matinée,

étant occupé à son travail, il éprouve brusquement une sensation pénible de « coup de massue » sur la nuque suivie d'une douleur frontale intense. Il vomit et perd connaissance un instant. Puis la céphalée va s'installer en permanence sans autre phénomène nouveau, sans obnubilation. Un médecin consulté constate un syndrome méningé, institue un traitement spécifique et le 18 juillet conseille l'entrée à l'hôpital.

Examen à l'entrée : Température, 37°6. Pouls régulier à 56. Malade lucide se plaignant de céphalée frontale.

Raideur de la nuque. Ebauche de Kernig.

Légère contracture des membres.

Tous les réflexes tendineux sont vifs. Réflexe cutané plantaire en flexion. Pupilles égales, régulières, réagissant normalement.

Une ponction lombaire donne issue à un liquide xanthochromique. On y trouve à la cellule de Nageotte 16,72 éléments par millimètre cube. (60 % polynuclées, 40 % lymphocytes). Albumine 0 gr. 45 %.

Réaction de B. W. négative. Pas de microbe à l'examen direct.

On institue un traitement par le biodure de mercure.

Evolution : Disparition rapide de la céphalée et de la raideur. Le malade sort le 5 août guéri sans séquelles.

OBSERVATION 4

(Observation n° 1391 du Registre de la clinique. Résumée)

Homme, cinquante-quatre ans. Ethylique invétéré. Début brusque par perte de connaissance, puis aphasie transitoire, ensuite agitation confusionnelle. Le lendemain, deuxième perte de connaissance. Deux jours après nouvelle hémorragie avec crises convulsives généralisées. Coma. Mort. Pas d'autopsie.

Louis C..., cinquante-quatre ans, vidangeur, entre dans le service clinique des maladies nerveuses le 26 novembre 1927. On ne relève dans ses antécédents qu'un éthyliste très important. Il était ordinairement bien portant lorsque, le 23 novembre, soit

il y a trois jours, il perdit brusquement connaissance et tomba à terre dans un magasin où il faisait des achats. Au bout de quelques minutes il revient à lui, mais pendant une heure environ, il paraît dans l'impossibilité de parler. On le porte à son domicile où il demeure seul et nous ne pouvons avoir aucun renseignement sur les heures qui suivent la chute. Le lendemain, nouvelle perte de connaissance absolument semblable à la première. Un médecin consulté conseille l'entrée à l'hôpital. Le 26 novembre, le malade échappe aux voisins qui le soignent, erre en ville prend un autobus, entre dans un café où il boit une consommation, enfin se présente à l'hôpital. Là, il prononce des paroles incohérentes où l'on croit deviner le mot « hôpital »; aussi admet-on le malade dans le service des maladies mentales.

Examen à l'entrée (le 26 novembre) : Température 37°6. Pouls 90.

Malade profondément obnubilé. Aucune trace de paralysie, ni de raideur.

Réflexes tendineux normaux. Réflexe cutané plantaire en flexion.

Signe de bronchite bilatérale. Par ailleurs rien à signaler.

Tension artérielle : Mx 19, Mn 9, indice 4 1/2.

Evolution : le lendemain matin, 27 novembre, alors qu'on le faisait boire, le malade est pris brusquement d'une crise convulsive généralisée (sans morsure de la langue ni incontinence des sphincters) qui dure quelques minutes. Et ainsi pendant trois heures le malade présente dix crises analogues séparées par des intervalles de calme durant 10 à 20 minutes. On administre un lavement de chloral. Les crises convulsives ne se renouvellent pas et le malade entre dans un coma profond.

Une ponction lombaire donne issue à un liquide très hypertendu, sanglant, où l'examen microscopique montre les éléments normaux du sang. Absence de microbes à l'examen direct.

L'examen du système nerveux et des autres appareils ne montre rien de nouveau que l'extension des orteils au grattage de la plante du pied.

Le 28 novembre, le malade sort un peu du coma. Il peut

répondre à des questions répétées à haute voix mais de façon tout à fait confuse, puis il retourne à sa somnolence.

Mort. Pas d'examen nécropsique.

OBSERVATION 5.

(Observation n° 1643 du Registre de la clinique. Résumée)

Homme, soixante-deux ans. Trois ans auparavant hémiplegie droite ayant régressé en trois mois. Depuis huit jours vertiges. Apparition brusque à la suite d'un vertige d'une hémiplegie gauche. Crises convulsives au niveau du bras parésié. Néphrite chronique avec hyperazotémie. Ponction lombaire. Guérison (régression de la paralysie en deux mois).

François P., peintre en bâtiment, âgé de soixante-deux ans, entre dans le service de clinique des maladies nerveuses le 27 avril 1929.

On relève dans son passé, en 1926, à l'âge de cinquante-neuf ans, des sensations vertigineuses fréquentes, à la suite de l'une d'elle est apparue une hémiplegie droite (avec des troubles de la parole transitoires) ayant régressé totalement en trois mois et qui fut traitée par des saignées et un régime hypoazoté que le malade observe depuis. Il ne peut dire à quelle cause le médecin traitant attribua cet accident.

Il s'est bien porté depuis.

Il y a une huitaine de jours réapparition de sensations vertigineuses, analogues à celles ressenties en 1926. Elles sont de courte durée, mais se répètent quatre à cinq fois dans la journée, si bien que notre malade ne veut plus monter aux échelles comme son métier l'exige. Le 27 avril, alors qu'il se rendait à son travail, il éprouve brusquement une sensation vertigineuse et des éblouissements; Il s'accroche au mur; mais s'affaisse sans pouvoir se relever, sans perte de connaissance. Il constate que son côté gauche est paralysé. Durant le transport à l'hôpital, et pendant environ deux heures son membre supérieur gauche présente toutes les dix minutes environ une crise convulsive d'une durée de quelques minutes, et à laquelle le malade as-

siste impuissant. Pas de céphalée. Sensation de pesanteur intracrânienne.

Examen à l'entrée le 27 avril. Température 37°2. Pouls 80. Faciès congestionné.

Malade parfaitement lucide, ne se plaignant de rien.

On constate une hémiplegie gauche avec parésie faciale gauche.

Réflexe cutané plantaire en extension des deux côtés.

Par ailleurs on note emphysème et bronchite chronique.

Tension artérielle Mx 24, Mn 11, indice 5. Pas de bruit supplémentaire ni de rythme particulier à l'auscultation du cœur.

Œdème mou remontant jusqu'au tiers supérieur des deux membres inférieurs.

Examen des urines par litre : Urée 14 gr. 30, phosphates 1 gr. 75, chlorures 7 gr., albumine 2 gr. 40. Très nombreux leucocytes. Cylindres granuleux. Cristaux d'acide urique.

Dans le sang 0 gr. 66 d'urée par litre.

La ponction lombaire donne issue à un liquide hypertendu, de teinte uniformément rosée. On y voit de très nombreuses hématies et une forte réaction leucocytaire à polynucléaires. Albumine non dosée. Glucose 0 gr. 47 0/1000. Chlorures 7 gr. 40 0/1000.

Evolution : Régression de l'hémiplegie qui guérit sans sequelles.

Le malade quitte l'hôpital le 19 juin.

OBSERVATION 6.

(Observation n° 1570 du Registre de la clinique. Résumée)

Homme, trente-neuf ans. Ethylisme. Début par vertige probable, puis céphalée. Crises convulsives faciales. Hématémèse. A l'examen, hémiparésie faciale. Pneumonie de la base gauche. Ponction lombaire (liquide sanglant). Mort.

Louis P..., paveur, âgé de trente-neuf ans, entre dans le service de clinique des maladies nerveuses le 5 janvier 1929.

On ne relève dans ses antécédents qu'un éthylysme très important, et, il y a sept ans une hématomérose qui n'a jamais fait ses preuves et qui ne s'est pas renouvelée depuis.

Histoire de la maladie : Le 3 janvier au soir, inquiète de ne pas voir arriver son mari à l'heure habituelle, la femme de notre malade partit à sa recherche et le trouva dans le couloir de sa propre maison assis par terre, appuyé contre le mur, l'air hébété. Elle le crut en état d'ivresse. Il put d'ailleurs monter en titubant deux étages et se coucher sans aide. Toute la nuit il se plaint d'une violente céphalée. Le lendemain matin, brusquement, vomissement de sang rouge vif. Quelques instants après, crise convulsive localisée à la face (on ne peut faire préciser de quel côté) durant 10 minutes environ et s'accompagnant de perte de connaissance. Le malade reprend parfaitement conscience. Le soir, nouvelle crise identique. Pendant la nuit du 4 au 5, le malade repose. Au matin, il présente trois crises semblables à celles de la veille et séparées par de courts intervalles de calme. On décide alors le transat à l'hôpital.

Examen à l'entrée : Température 39°. Pouls 120. Dyspnée intense avec cyanose des extrémités.

Le malade est en état de confusion mentale avec agitation. Il cherche à quitter son lit, réclame ses vêtements; parle sans cesse à des interlocuteurs imaginaires.

Il existe une parésie faciale gauche avec ptosis, par ailleurs aucune trace de paralysie. Les réflexes tendineux sont vifs aux membres inférieurs; le grattage de la plante du pied provoque des deux côtés un mouvement de retrait en flexion du membre inférieur, avec à droite une flexion nette du gros orteil, tandis qu'à gauche cet orteil reste immobile.

Par ailleurs, signes de pneumonie de la base gauche (submatité, souffle tubaire, etc.). Une ponction lombaire donne issue à un liquide hypertendu, sanglant dans lequel on trouve les éléments normaux du sang en qualité et en quantité. Pas de microbes à l'examen direct. L'examen chimique indique : glucose 0 gr. 92, albumine non dosée, recherche de l'alcool négative par les réactions à l'iodoforme et à l'acide chromique.

Evolution : La dyspnée et la cyanose vont augmenter.

Le soir, la température est à 40°6. Les bruits du cœur se précipitent et s'assourdissent. Mort dans la nuit.

OBSERVATION 7.

(Observation n° 1441 du Registre de la clinique. Résumée)

Homme, cinquante-sept ans. Débilité mentale constitutionnelle. Début par chute brusque avec perte de connaissance; puis répétition d'accidents semblables. Syndrome méningé. Hémiparésie droite. Deuxième grande hémorragie accentuant la symptomatologie existante. Ponction lombaire. Aggravation.

Auguste C..., vacher, âgé de cinquante-sept ans, entre dans le service de clinique des maladies nerveuses le 16 avril 1928.

C'est un débile mental constitutionnel qui n'a jamais pu acquérir de connaissances et exerce mal son métier chez des patrons qui le gardent par charité. On ne sait rien sur ses antécédents.

Le début de l'affection actuelle remonte au 6 avril, soit il y a dix jours. Ce jour-là, alors qu'il était à son travail, il s'effondre brusquement sans connaissance. Le malade paraissait auparavant en bonne santé et ne s'était plaint de rien. Il reprit connaissance environ cinq heures après. On remarque alors qu'il est gêné pour parler. Le lendemain il se lève et l'on voit qu'il traîne la jambe droite. Dans les jours qui suivent, la gêne à la marche paraît s'accroître progressivement; le malade se plaint d'une douleur siégeant du côté gauche de son crâne et à trois reprises il aurait présenté ce que son entourage appelle des « petites attaques » consistant en vertiges, dérobement des jambes sans chute à terre, ni perte de connaissance; le tout durant quelques minutes.

C'est à cette occasion qu'on décide l'entrée à l'hôpital, dix jours après le début des troubles.

Examen à l'entrée : Température 36°7, pouls 70 régulier.

Gros débile mental dont on ne peut tirer aucun renseignement précis.

Il accuse spontanément une douleur siégeant dans la région pariétale gauche.

Raideur de la nuque et signe de Kernig légers.

Hémiparésie droite incomplète, n'intéressant pas la face,

Les réflexes tendineux sont faibles à gauche, très vifs à droite.

Le réflexe cutané plantaire, en flexion à gauche se fait à droite en extension du gros orteil.

Rien à signaler au niveau des autres appareils, en particulier du côté cardio-vasculaire.

Evolution : Deux jours après, le 18 avril, au cours du repas, le malade s'affaisse brusquement sur la table, sans perte de connaissance. Il présente un vomissement en fusée.

On constate une accentuation des signes présentés à l'entrée et de l'hémi-parésie.

Apparition du réflexe contro-latéral de flexion de la cuisse et de la jambe du membre inférieur droit lorsqu'on met en extension le membre inférieur gauche seul.

Céphalée occipitale et pariétale gauche.

La ponction lombaire donne issue à un liquide sanglant où l'examen microscopique montre les éléments normaux du sang. Réaction de B. W. négative. Pas de microbe à l'examen direct.

Dans les jours qui suivent, l'état général du malade s'aggrave : incontinence des sphincters, troubles trophiques, obnubilation. Il est emporté dans son pays.

OBSERVATION 8.

(Observation n° 1755 du Registre de la clinique. Résumée)

Femme, trente-sept ans, sans antécédent pathologique notable. Début brusque par céphalée fronto-pariétale syncopale durant quatre heures.

Consécutivement, accès céphalgiques unilatéraux droits. Artério-sclérose légère.

Marie L..., journalière, âgée de trente-sept ans, entre dans le service de clinique des maladies nerveuses le 4 mai 1930.

On relève dans ses antécédents un éthylysme important du côté paternel. Elle même a eu la fièvre typhoïde à vingt-cinq ans. Cinq grossesses normales. Elle est habituellement en bonne santé.

Le début de l'affection actuelle paraît remonter à quinze mois, en février 1929. Alors qu'elle travaillait dehors par un jour de grand froid, elle ressentit brusquement une céphalée fronto-pariétale, à type d'étreinte violente, syncopale, qui dure quatre heures. Le lendemain, apparition d'un état fébrile avec toux, étiquetée bronchite et qui dura huit jours.

Huit mois après, en octobre 1929, apparaissent des accès de céphalée fronto-pariétale, à type d'élancements, d'éclatements ayant leur maximum au niveau de la tempe droite, durant un quart d'heure et revenant tous les six à sept jours; jamais d'accès nocturnes. De plus petits accès analogues multi-quotidiens, d'une durée de plusieurs heures. En janvier 1930 les grands accès augmentent d'intensité et en mars de la même année notre malade présente une dépression psychique légère avec sentiment inquiet de sa disparition, tristesse, ralentissement de son activité.

En avril les accès continuent, mais l'état psychique s'est relevé.

On décide enfin l'entrée à l'hôpital.

Examen : Malade présentant un bon état général.

Au niveau des yeux on note un léger nystagmus latéral et une décoloration légère du segment temporal de la papille, à droite, tandis que la papille gauche est normale.

A l'examen vestibulaire on constate à gauche une hyperexcitabilité labyrinthique.

Hyperesthésie crânienne généralisée à la percussion avec maximum sur la tempe gauche. La succussion du crâne, surtout latérale, provoque de la douleur. La pression sus-orbitaire droite est douloureuse.

Les réflexes tendineux sont normaux et égaux aux membres inférieurs, un peu vifs aux membres supérieurs. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés.

Par ailleurs, on note une sclérose légère du système vasculaire périphérique.

Tension (au Pachon) Mx 15, Mn 9, indice 2.

Urée sanguine 0 gr. 16 par litre.

L'examen des urines révèle 0 gr. 10 d'albumine, et 3 gr. 10 de glucose par litre. Coefficient de Maillard 0,08.

On pratique une ponction lombaire. La tension du liquide au début (manomètre de Claude) est de 31; elle tombe à 14 après évacuation de 15 centicubes. A la cellule de Nageotte 0,22 éléments par millimètre cube, réaction du Benjoin colloïdal normal.

Réactions de B. W. et de Meinicke, négatives dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Examen chimique de celui-ci : glucose 0 gr. 57, albumine 0 gr. 20, chlorures 7 gr. 70.

OBSERVATION 9.

(Observation n° 1566 du Registre de la clinique. Résumée)

Femme, cinquante-trois ans. Modalité du début, inconnue. Confusion mentale et agitation. Artério-sclérose légère. On pense à la possibilité d'un délire toxi-infectieux. Ponction lombaire. Guérison.

Jeanne E..., sans profession, âgée de cinquante-trois ans, entre dans le service de clinique des maladies nerveuses le 15 mai 1929, adressée par le chef d'un service de médecine générale de l'hôpital Saint-André, dont elle trouble l'ordre par son agitation continuelle. Aucun fait pathologique à retenir dans son passé si ce n'est qu'il s'agit d'une vieille fille acariâtre qui vit seule, en mauvaise intelligence avec sa famille et ses voisins. Signalons que depuis trois ou quatre mois elle serait devenue encore moins sociable. Le début des troubles actuels paraît remonter à huit jours environ.

A cette date, les voisines de notre malade remarquent « qu'elle a subitement perdu la raison ». Elle profère sans cesse des paroles inintelligibles en gesticulant, pénètre chez les voisins et sous prétexte d'enlever les mauvaises herbes, saccage leur jardin.

La famille prévenue fait admettre la malade à l'hôpital. Mais dans le service de médecine où elle est entrée, elle crie, veut s'enfuir, ne répond pas aux questions et on la transfère dans le service de psychiatrie.

A l'entrée : Température 37°6, pouls 70.

Malade en état de confusion mentale et d'agitation extrême. Elle crie, essaye de s'enfuir, si bien que l'on doit la fixer.

L'examen du système nerveux et des autres appareils est négatif. On ne note en particulier aucun signe d'irritation méningée. Artério-sclérose légère.

On pense à la possibilité d'un délire aigu toxi-infectieux.

Le 23, une ponction lombaire donne issue à un liquide xanthochromique; à la cellule de Nageotte 1,4 éléments par millimètre cube. Réaction de B. W. négative. Pas de microbes à l'examen direct.

Glucose 0 gr. 74, albumine 0 gr. 70, chlorures 7 gr. 20, urée sanguine 0 gr. 34 par litre.

Examen des urines : Urée 20 gr. 80, phosphates 1 gr. 95, chlorures 6 gr. 70, albumine 0 gr. 74, glucose 0 gr. 70.

Traces d'acétone.

Progressivement la malade se calme en même temps que sa lucidité réapparaît. Elle se plaint d'une douleur continue, à type de pesanteur intra-crânienne, à siège frontal et occipital.

Sort guérie.

!

OBSERVATION 10.

(Observation n° 2020 du Registre de la clinique. Résumée)

Femme, quarante-neuf ans. Dans ses antécédents : brightisme et abondance pathologique des menstrues (?). Céphalée à début brusque sans perte de connaissance. Amnésie lacunaire. Ponction lombaire. Récidive à forme comateuse guérissant sans séquelle. Troisième hémorragie probable s'accompagnant d'amaurose curable.

Félicité W .., couturière, âgée de quarante neuf ans, entre dans le service de clinique des maladies nerveuses le 11 février 1931. On ne note aucun fait pathologique dans ses antécédents familiaux. Elle-même n'aurait guère été malade. Elle nous signale que depuis sa puberté elle a toujours présenté des règles d'une abondance extraordinaire. Il y a sept ans a subi une hystérectomie totale (Docteur Lacouture) pour fibrome utérin.

Depuis quelques années, sans qu'elle puisse préciser davantage, elle présentait fréquemment, le soir, de l'oedème malléolaire bilatéral, dans la nuit des crampes au niveau de ses mollets, et le matin des sensations de doigts morts. Enfin, depuis un an, son entourage aurait remarqué chez notre malade quelques troubles du caractère et une diminution de ses facultés mentales.

Le début de l'affection actuelle remonte à trois semaines environ. A cette date la malade ressentit soudainement, alors qu'elle était occupée aux soins de son ménage, une céphalée intense à siège frontal, l'obligeant à s'aliter. Pas de vertiges, ni de tendance lipothymique. Un médecin aurait été consulté et n'aurait remarqué rien d'autre qu'un trouble profond de la mémoire : la malade paraissait avoir oublié tout son passé.

Pendant trois jours, la céphalée persiste de façon continue, puis va en diminuant progressivement; diminution entrecoupée de crises paroxystiques d'une grande intensité. Quant au trouble mnésique il serait également devenu moins important, mais de façon intermittente.

Examen à l'entrée : Malade au facies fatigué. Bon état général. Apyrexie. Répond bien aux questions; mais quand on ne lui parle pas, reste des heures entières, l'air vague, indifférent au milieu extérieur. On est frappé au premier abord par les troubles mnésiques : la malade sait qu'elle est à l'hôpital, mais ne peut dire depuis combien de temps — elle ne peut dire son âge exact (30 au lieu de 49) — elle, qui connaît bien Bordeaux ne peut nous indiquer un itinéraire des plus simples; de même, elle paraît avoir oublié les dates bien connues (de la guerre par exemple).

L'attention et le jugement sont normaux.

Pas d'autres troubles psychiques.

L'examen du système nerveux ne décèle aucun phénomène paralytique. Les pupilles, en dilation moyenne et égales, réagissent normalement. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont vifs, et exagérés des deux côtés. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion.

Par ailleurs on note : pouls 75, très tendu. Tension artérielle (Pachon) Mx 24, Mn 15, indice 4.

A l'auscultation du cœur on entend un rythme de galop typique. Pas d'œdème périphérique. Examen des urines par litre : urée 9 gr. 70, phosphates 1.10, chlorures 7.50, albumine 1 gr. 40. Pas d'autres éléments anormaux en particulier urobiline O. Quelques cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien. Quelques cellules et leucocytes.

Urée sanguine 0 gr. 55 par litre.

La ponction lombaire donne issue à un liquide xanthochromique, hypertendu. A la cellule de Nageotte on y trouve 1,76 éléments par millimètre cube. Benjoin colloïdal normal. Pas de microbes à l'examen direct. Réactions de B. W. et de Meinicke négatives dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

L'examen chimique du liquide de ponction indique : Albumine 0 gr. 25, glucose 0 gr. 59, chlorures 7 gr. 60.

Enfin nous avons fait les recherches suivantes : Temps de saignement, 5 minutes 30 secondes; temps de coagulation, 9 minutes.

Evolution : La malade est soumise à un régime et à une thérapeutique appropriés à son état cardio-rénal. Cependant les chiffres tensionnels restent identiques et le rythme de galop persiste au niveau de son cœur. Le taux de l'urée sanguine diminue (0 gr. 15 le 2 juillet) de même que celui de l'albuminurie. Progressivement la malade récupère le souvenir de son passé. Elle n'éprouve aucune céphalée. Elle s'occupe dans le service à de menus travaux de couture. Elle ne conserve qu'un trouble léger dans la fixation des souvenirs qui s'extériorise par le fait qu'elle ne conserve pas le souvenir de ce qu'on vient de lui dire. Une deuxième ponction pratiquée le 19 mars donne issue à un liquide eau de roche. Tension au manomètre de Claude (malade dans le décubitus latéral) = 25 centimètres d'eau.

Au début du mois de juillet, la malade souffre à nouveau de céphalée diffuse continue. Le 18 se place un nouvel incident : Vers 16 heures, alors qu'elle est occupée à coudre, elle éprouve des fourmillements au niveau de l'avant-bras droit et de la main du même côté, d'une durée de quelques minutes.

A 18 heures, elle tombe à terre sans connaissance, les membres raides, sauf le membre supérieur droit qui est agité de

convulsions cloniques. Quelques minutes après la malade est dans un coma profond.

Respiration stertoreuse. Pas de déviation des traits. Les quatre membres sont en résolution complète. Réflexes tendineux exagérés. Réflexe cutané plantaire en flexion. Pas de signe de réaction méningée. Cet état comateux se dissipe après vingt minutes. Le lendemain matin, un examen complet, ne révèle aucune séquelle ni motrice, ni sensitive, ni psychique de l'ictus de la veille. La malade quitte le service le 1^{er} septembre. Nous avons appris qu'elle avait présenté chez elle un nouvel ictus à la suite duquel serait apparue une amaurose complète qui serait en voie de régression.

OBSERVATION 11.

(Observation n° 2136 du Registre de la clinique. Résumée)

Homme, cinquante-six ans. Spécificité reconnue à l'occasion d'un ictus survenu il y a neuf ans. Début par vertiges, céphalée. Gros troubles isolés de l'écriture. Ponction lombaire. Traitement antisypilitique. Amélioration.

Maurice C., représentant de commerce, âgé de cinquante-six ans, entre dans le service de clinique des maladies nerveuses le 8 avril 1931.

Rien à signaler dans ses antécédents familiaux. Il est père de deux enfants en bonne santé, sa femme n'a jamais fait de fausse couche. Il a toujours été bien portant jusqu'en 1922. A cette époque à l'âge de quarante-six ans, il aurait présenté des céphalées et des vertiges puis un ictus (guéri sans séquelle) à la suite duquel on a institué un traitement antisypilitique que le malade suit depuis régulièrement, bien qu'il n'ait présenté aucun phénomène pathologique.

Le début des troubles actuels remonte au 6 avril, soit il y a deux jours. Ce jour, au cours d'une promenade, C., ressentit tout à coup des sensations vertigineuses qui l'obligèrent à s'appuyer contre un mur pour ne pas tomber. Puis il eut un obscurcissement de la vue et ressentit une céphalée pénible gênée.

ralisée, continue, plus intense au niveau de la région frontale, à type de martellement.

Dans la journée, les vertiges se répétèrent à plusieurs reprises.

La céphalée persistant, empêchant toute occupation, motivera l'entrée à l'hôpital.

Examen à l'entrée : Malade apyrétique, bien localisé dans le temps et l'espace, répondant correctement aux questions.

Pupilles égales, réagissant normalement.

Aucune trace de paralysie. Pas de trouble sensitif.

Tous les réflexes tendineux sont normaux.

Réflexe cutané plantaire en flexion.

Aucun signe d'irritation méningée.

L'examen somatique des appareils est négatif.

Tension artérielle : Mx 24, Mn 7. Indice 5.

Seul l'examen psychique et celui de la fonction du langage vont révéler quelques troubles que nous allons maintenant indiquer :

Au cours de la parole spontanée, on note simplement un oubli léger du vocabulaire, en particulier lorsqu'on fait l'épreuve de la série d'objets à définir.

De même le malade comprend parfaitement ce qu'on lui dit. Il existe un léger retard à l'exécution des ordres très complexes. L'écriture tant spontanée que dictée est très troublée: C..., employé de commerce, avait auparavant une jolie écriture. Les lettres sont mal formées, les mots incomplets, sans trouble caractéristique.

Une ponction lombaire donne issue à un liquide xanthochromique, couleur sérum sanguin, coulant en jet. On y trouve :

A la cellule de Nageotte 5,94 éléments par millimètre cube.

Réaction de B. W. et de Meinicke négatives (de même dans le sang).

Par litre : Glucose 0 gr. 68, albumine 1 gr. chlorures 7 gr. 8.

Urée sanguine 0 gr. 38 %.

Examen des urines par litre : Urée 21 gr. 2, phosphates 2 gr. 85, chlorures, 13 gr. 5, albumine 0 gr. 03.

Pas d'autres éléments anormaux, en particulier pas d'urobiline.

Evolution : On institue un traitement antisyphilitique (bi-iodure de mercure, puis sulfarsénol). Amélioration progressive. La céphalée disparaît. Il ne persiste plus, à la sortie de l'hôpital qu'un léger trouble de l'écriture.

OBSERVATION 12.

N° 1541 F. (Très résumée)

Marie L., soixante-un ans, sans profession. Confusion mentale, avec agitation. Température 38°. A la ponction lombaire liquide sanglant où l'on trouve microscopiquement les éléments normaux du sang sans réaction méningée. B. W. négatif. Glucose 0 gr. 68, albumine 0 gr. 80.

Urée sanguine 1 gr. 48 par litre. Décès.

OBSERVATION 13.

N° 994 H. (Très résumée)

Paul P..., cinquante-huit ans, représentant de commerce. Début par amnésie lacunaire, puis hémiparésie droite. Crises céphalalgiques dans la région pariétale gauche, d'une grande violence. Deux ponctions lombaires (réaction de B. W. négative). Traitement spécifique. Guérison.

OBSERVATION 14.

N° 2002 H. (Très résumée)

Pierre A..., quarante-sept ans, ouvrier métallurgiste. Antécédents éthyliques. Début par chute brusque avec perte de connaissance. Puis confusion mentale onirique avec fièvre. Ponction lombaire. Mort.

OBSERVATION 15.

N° 878 H. (Très résumée)

Antonio F..., trente-huit ans, agriculteur. Début par chute brusque avec perte de connaissance, puis crises jacksoniennes à début brachial gauche, puis généralisées. Par la suite répétition de crises analogues. Ponction lombaire (B. W. négatif). Traitement spécifique. Guérison.

CHAPITRE VII

Évolution -- Pronostic

L'évolution et le pronostic des hémorragies méningées sous-arachnoïdiennes sont essentiellement variables. Il est des formes, telle la forme comateuse, qui évoluent rapidement vers la mort, tandis que d'autres, telles les formes frustes, guérissent avec rapidité.

Le plus souvent dans la forme commune, l'évolution est la suivante : Le coma ou l'obnubilation du début ne dure que quelques heures, puis la période d'état va couvrir un temps variable, quelques semaines en général. Nous ne parlerons pas de l'évolution des signes liquidiens céphalo-rachidiens, déjà envisagés.

Les signes généraux disparaîtront les premiers. Après eux les signes neurologiques et psychiques s'atténuent avec lenteur. Mais il est rare qu'à la fin clinique de la maladie le malade ait récupéré son état antérieur, surtout dans les cas où il a présenté des troubles mentaux. Nous trouverons le plus souvent quelques discrètes séquelles. Ce sera, tantôt un trouble léger de la mémoire consistant en une gêne de la fixation des souvenirs, tantôt une raideur des membres ou du rachis, parfois une surréflexivité tendineuse ou une inversion du réflexe cutané plantaire.

On ne saurait trop insister sur la très grande lenteur du retour à l'état antérieur, qui est la caractéristique essentielle de la maladie.

Plus difficile d'interprétation est le cas de notre observation n° 2. Plusieurs mois après une guérison complète en apparence, cet homme présenta un accès maniaque typique. Rien dans ses antécédents ne faisait prévoir un semblable accident. Peut-il y avoir une relation de cause à effet entre une hémorragie sous-arachnoïdienne et un pareil syndrome ? Il n'y en a aucune preuve, mais il semble cependant que nous soyons autorisés à en voir une.

Il est rare d'ailleurs que les séquelles aient une grande importance, en dehors de celles d'ordre mental. Celles-ci ne sont pas exceptionnelles : en particulier chez les vieillards artérioscléreux, certaines formes démentielles nécessitent l'envoi dans les asiles d'aliénés.

Nous sommes donc amenés à envisager les éléments du pronostic de la façon suivante :

1° Éléments de pronostic, tirés des signes cliniques :

Nous ne saurions considérer ici tous les éléments du pronostic. Rien n'est plus variable en effet que cette partie de l'étude clinique, faite évidemment de données positives, mais aussi d'impressions que nulle affirmation théorique ne peut transcrire. Celle-ci schématise et divise en face de la complexité de faits biologiques. Il est évident par exemple que les éléments de ce paragraphe s'intriquent étroitement avec ceux du suivant.

Les renseignements tirés des signes généraux sont de premier ordre. Un coma profond avec stertor, et qui persiste est de mauvais aloi, de même une température élevée qui dure ou qui monte.

Le pouls ne nous a pas paru fournir des précisions aussi utiles. Habituellement lent au début, il s'élève à mesure que la température diminue. La persistance anormale de la bradysphygmie est cependant moins fâcheuse que celle de l'hyperthermie. On la rencontrerait dans les cas d'hypertension intra-crânienne durable, malgré les ponctions lombaires, en particulier dans les hématomes enkystés.

Dignes de retenir l'attention sont aussi les troubles trophiques; c'est ainsi que l'apparition d'escharres fait penser à

l'éventualité de complications infectieuses graves, en outre de l'état déplorable qu'elles révèlent. De même tous les troubles relevant d'une atteinte bulbaire, tel que la respiration de Cheyne-Stokes.

Peut-on tirer un élément de pronostic des signes de localisation ? Sans doute, puisque certains signes en foyer sont par eux-mêmes d'une gravité spéciale indépendamment de la cause. Les éléments convulsifs par exemple sont susceptibles de constituer un véritable état de mal convulsif dont on sait la gravité par lui-même et l'urgence d'une thérapeutique active.

Cependant la plupart des signes en foyer (hémiparésie, signes oculaires...) régressent fort bien. Il est rare de voir persister certains, au contraire de ce qui se passe dans l'hémorragie cérébro-méningée.

D'autre part, la constatation d'une forme localisée n'indique pas une gravité plus grande que celle d'une forme diffuse. C'est ainsi que nous trouvons rapporté dans la littérature un grand nombre de formes méningées. Elles ne paraissent pas d'un mauvais pronostic, toutes réserves faites concernant les faits que nous allons maintenant envisager.

2° Eléments de pronostic tirés de l'étiologie :

C'est l'étiologie qui conditionne en grande partie le pronostic.

L'âge en est un des facteurs importants. L'hémorragie méningée est beaucoup plus grave chez le nourrisson et le vieillard que chez l'adulte. Ehrenberg sur une statistique importante note : 64 % de guérison pour les patients au-dessous de trente ans; 45 % de guérison pour les malades plus âgés. Peut être cela est-il du aux considérations étiologiques des hémorragies du vieillard, parmi lesquelles l'artério-sclérose joue une si grande part. D'autre part, Ehrenberg mélange les hémorragies strictement sous-arachnoïdiennes et les hémorragies cérébro-méningées.

Plus important encore est l'état antérieur du patient. Les hémorragies secondaires à des infections ou des intoxications graves paraissent évidemment plus sombres que celles qui succèdent à une spécificité, de même celles qui surviennent au cours d'une méningite tuberculeuse ou autre. En effet, les hé-

morragies de cette nature, véritablement « secondaires », indiquent un processus infectieux d'une haute intensité ou une fragilité vasculaire néfaste.

Enfin les hémorragies spontanées des jeunes sujets, de cause inconnue, seraient par définition curables, et cependant nous avons vu que, en relation parfois avec une encéphalite latente, elles peuvent être le prélude d'une encéphalite hémorragique mortelle.

On voit combien est délicate une étude générale, alors qu'il s'agit de cas d'espèces.

Quoi qu'il en soit, il semble que le pronostic doive toujours être réservé, même si la poussée actuelle a fort bien guéri. N'avons-nous pas rencontré au chapitre précédent les formes récidivantes ? Une première atteinte a été bénigne, la rechute peut être mortelle. La cause persiste si l'effet a disparu et le malade qui a fait une première hémorragie méningée spontanée conserve une perpétuelle menace suspendue au-dessus de lui. Et ceci, quel que soit le facteur pathogénique invoqué. Supposons par exemple celui de la fragilité vasculaire congénitale : la moindre infection, la moindre intoxication, les moindres phénomènes vaso-moteurs auxquels chacun est exposé, risquent de réitérer l'accident.

3° Eléments de pronostic tirés de la ponction lombaire

La rachicentèse, tout comme elle, est un excellent moyen de diagnostic, constitue un appoint important pour le pronostic, de même qu'elle sera une arme pour le traitement.

En effet, elle permet de se rendre compte de l'importance de l'hémorragie, en particulier par la numération des hématies. De plus, des ponctions successives signalent la continuation du saignement, ou son arrêt, ou ses reprises.

CHAPITRE VIII

Diagnostic

De la complexité du tableau clinique des hémorragies sous-arachnoïdiennes, découle la difficulté de leur diagnostic.

Devant chaque forme clinique spéciale, se pose un problème nouveau, et l'on a vu, à la lecture de nos observations, combien l'on avait souvent envisagé une hypothèse erronée.

Classer les signes par importance, chercher ceux qui sont pathognomoniques, constitue la première étape du diagnostic ou le diagnostic positif. Différencier l'affection avec celles qui risquent de créer une confusion, en réalisera la deuxième étape, celle du diagnostic différentiel.

DIAGNOSTIC POSITIF

Il n'existe malheureusement aucun signe clinique pathognomonique d'hémorragie sous-arachnoïdiennes. On pouvait le déduire des chapitres précédents. Ce n'est pas un symptôme, mais un groupement spécial de circonstances qui mettront sur la voie du diagnostic. Pensons à celui-ci devant un sujet présentant les conditions étiologiques requises et qui fait un syndrome neurologique à début brusque, surtout si celui-ci comporte un état de torpeur assez spéciale, avec présence des réflexes vrais, décrits par Guillain, et des signes nerveux diffus ou des signes de localisation à tendance régressive. Pensons à l'hémorragie méningée chez les artério-scléreux en présence des vertiges, avec céphalée localisée ou diffuse et troubles mentaux.

De même, chez les jeunes gens, même sans aucune tare pathologique, devant n'importe quelle crise convulsive, n'importe quel coma, n'importe quel phénomène parétique.

Ou plutôt que tous ces signes nous amènent à poser l'indication de la rachicentèse, qui, seule, va nous donner des renseignements précis. Certes, beaucoup d'autres symptômes sont de haute valeur, mais on les rencontre dans d'autres affections et nous allons voir au paragraphe suivant comment ils peuvent induire en erreur.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Nous devons envisager ici un nombre important de cas divers, car suivant le tableau clinique, les erreurs possibles seront variables :

1° *En présence d'un coma*, nous aurons à éliminer certains comas de cause toxique tels que :

Le coma diabétique, avec l'odeur spéciale de l'haleine, la glycosurie et l'acétonurie, le type respiratoire spécial, la notion des signes d'acidose prémonitoires à l'accident. Seule la glycosurie est commune, mais nous avons vu son importance minime dans l'hémorragie.

Le coma alcoolique, avec les vomissements d'aspect particulier, l'odeur de l'haleine.

Le coma des intoxications, par l'opium (myosis), par la belladone (mydriase), par le plomb (liseré gingival), etc.

Le coma infectieux, avec les grosses lésions viscérales que révèle l'examen, au cours par exemple de la pneumonie, de la typhoïde, etc.

On voit cependant combien d'erreurs pourront être commises, puisque nous connaissons toutes les affections que nous venons de citer comme des causes éventuelles d'hémorragies méningées. Devant un coma survenant au cours d'une maladie connue, on peut se demander quelle part en revient à une lésion méningée. D'ailleurs ceci se révèle avec plus d'évidence lorsque nous sommes amenés à discuter la possibilité d'un

coma urémique. La rupture de vaisseaux méningés ne serait pas rare au cours de l'urémie. (Qu'on veuille se rapporter au chapitre de l'étiologie). D'autre part l'urémie, au cours de ses manifestations paroxystiques peut revêtir une symptomatologie nerveuse, en particulier avec crises convulsives. Il n'est pas jusqu'à l'albuminurie massive qui ne puisse induire en erreur, puisque nous connaissons sa présence au cours des hémorragies méningées. Il faudra s'appuyer sur les antécédents de néphrite chronique (bruit de galop, hypertension artérielle, oedème malléolaire, hyperazotémie), sur certains signes cliniques (myosis, respiration de Cheyne-stokes). Quoi qu'il en soit, la différenciation reste d'une grande difficulté, puisque ces signes mêmes dont nous voulons faire une distinction doivent être recherchés comme cause éventuelle d'hémorragie méningée. La pratique de la salle de garde prouve la difficulté du problème. Jusqu'à la ponction lombaire, en présence d'un coma, on reste dans l'incertitude.

Nous serons ainsi arrivés, par étapes successives, à conclure à l'existence d'un coma par lésion des centres nerveux. Quelle en est la cause ? S'agit-il d'une *thrombose* ? Le plus souvent le début en est lent, l'installation des phénomènes moteurs progressive, l'hémiplégie est flasque au début, comme d'ailleurs dans l'éventualité suivante.

S'agit-il d'une *hémorragie cérébrale* ? Il faut vraiment ici faire de la clinique bien attentive pour préciser ce diagnostic. Que l'on veuille bien en effet se rappeler que l'hémorragie cérébrale est souvent cérébro-méningée, que, même cérébrale pure, elle peut parfois influencer sur les caractères du liquide céphalo-rachidien. Amandrut et Gendron, Claude et Verdun, Rendu et Flandin, ont signalé un syndrome méningé subaigu au cours d'hémorragies cérébrales avec leucocytose et teinte hémorragique du liquide, qui serait peut être dues à une filtration lente du sang à travers l'hémisphère. Des faits semblables se trouveraient dans des cas de ramollissement de l'écorce (Babinski et Gendron, Esbach, Abrami, Weissenbach). Enfin la flaccidité de l'hémiplégie, dont on a voulu faire un signe diagnostique d'importance, n'existe plus lorsque l'hémorragie cérébrale fait irruption dans le ventricule.

Les traités classiques n'insistent pas sur le diagnostic différentiel des hémorragies cérébro-méningées ou méningées ou donnent les signes suivants :

Dans l'hémorragie *cérébro-méningée*, le coma est brusque, le coma est absolu, il y a des signes de lésion en foyer, les modifications des réflexes sont unilatérales. Dans l'*hémorragie méningée sous-arachnoïdienne*, il y a un intervalle entre l'ictus et le coma, il existe de la torpeur plutôt qu'un coma vrai, la symptomatologie est diffuse, les modifications des réflexes sont bilatérales. Nous avons déjà vu combien tous ces signes ont peu de valeur distinctive.

Il ne peut être question d'utiliser ici les méthodes de diagnostic sur lesquelles Wilder vient récemment d'insister, basées sur le fait qu'il y a augmentation de la bilirubinémie chaque fois qu'il y a un foyer hémorragique dans l'organisme.

L'albuminurie massive, si elle existe (mais ce n'est pas constant), aurait ici quelque valeur, car elle est beaucoup moins intense dans l'hémorragie cérébrale (Guillain).

Nous n'aurions pas envisagé les points les plus délicats du diagnostic, si nous ne discussions celui d'une *pachyméningite hémorragique*. Le diagnostic entre les deux variétés d'épanchement sera bien souvent impossible d'autant plus que l'hématome dure-mérien peut, lui aussi, devenir secondairement sous-arachnoïdien. Il est classique de faire la différenciation sur les circonstances étiologiques (polysclérose, alcoolisme), sur la fixité du siège et la ténacité de la céphalalgie, sur les signes de localisation.

La liste serait longue encore des différenciations à faire pour le diagnostic. Nous allons les retrouver en discutant le diagnostic des formes à prédominance de quelque syndrome. Auparavant, il convient de signaler l'erreur possible, en face d'une forme somnolente, avec l'encéphalite épidémique, toutes choses égales quant aux réserves que nous avons précédemment faites (relations étiologiques possibles). Cette affection peut présenter une petite réaction méningée et il n'est pas jusqu'aux troubles oculaires qui ne puissent égarer le diagnostic.

2° En présence d'un syndrome méningé

C'est une loi de pathologie générale, et qui, plus que partout ailleurs, se vérifie en pathologie nerveuse, que deux processus très différents dans leur pathogénie et leur nature, peuvent cependant emprunter à l'identité de leur siège anatomique une similitude clinique qui peut devenir trompeuse. C'est ainsi que nous aurons souvent à différencier l'hémorragie méningée et les méningites aiguës.

Si l'on se rapporte à l'étude symptomatique, on voit en effet que, dans les deux cas, on peut trouver des grands signes d'irritation méningée, des symptômes en foyer, de l'hyperthermie.

Cependant, si nous rencontrons dans l'hémorragie sous-arachnoïdienne toute une série de signes véritablement méningés, il nous manquera toute la symptomatologie infectieuse caractéristique des méningites aiguës savoir : l'herpès, les éruptions septicémiques, les otites, les endopéricardites, les lésions oculaires. Mais ceci n'est pas absolu, puisque ces phénomènes manquent parfois dans les méningites, et que, au contraire, on trouve des observations d'hémorragies méningées accompagnées d'herpès ou consécutives à une crise rhumatismale.

Les renseignements donnés par la ponction lombaire elle-même peuvent être trompeurs. En effet, aux premiers stades d'une méningite aiguë, le liquide céphalo-rachidien peut se montrer exempt de germes. D'autre part, si en général dans l'hémorragie, le liquide contient des éléments cytologiques du sang en proportion sanguine, on a en outre une réaction méningée que nous avons précédemment signalée et qui peut atteindre des chiffres élevés (680 éléments dans le cas d'Amandrut et Gendron). Les méningites puriformes aseptiques (Widal, Boïdin, Gougerot) peuvent prêter à confusion.

L'hémorragie méningée peut simuler également toutes les méningites aiguës, qu'elles soient cérébro-spinales ou non spécifiques. Le diagnostic repose dans tous les cas sur les mêmes considérations.

Enfin, mention particulière doit être faite de la méningite tuberculeuse, qui peut revêtir chez l'adulte un polymorphisme comparable à celui de l'hémorragie méningée. Ses symptômes

peuvent parfois consister seulement en céphalée, torpeur, somnolence, tout comme dans l'hémorragie méningée. Comme d'autre part nous avons signalé plus haut les formes hémorragiques de la méningite tuberculeuse, on ne saurait trop s'entourer de recherches précises de laboratoire, plus particulièrement dans les cas de l'adolescence où l'étiologie reste inconnue.

3° En présence d'un syndrome d'hypertension intra-crânienne avec signes de localisation

Nous risquons ici de faire des erreurs encore plus importantes. Nous pourrions penser en effet : A une tumeur cérébrale, mais l'évolution est plus lente; il existe des signes radiologiques et oculaires. Nous ne donnerons pas la stase papillaire comme signe différentiel, puisque nous savons qu'elle accompagne l'hémorragie sous-arachnoïdienne qui a fusé dans la gaine du nerf optique. Le malade de notre observation 12 a donné lieu à la discussion de ce diagnostic.

Pour les mêmes raisons nous devons éliminer l'abcès cérébral, vers lequel nous orienteront les antécédents otitiques, traumatiques ou septicémiques.

4° Les autres formes à prédominance symptomatique

De même, toutes les autres formes à prédominance d'un groupe symptomatique risqueront d'être confondues. Nous ne pourrions les envisager toutes. Cela nous amènerait à des redites ou à des développements inutiles.

C'est ainsi que devant un accès convulsif nous penserons à l'épilepsie généralisée ou à l'épilepsie bravais-jacksonienne, dont on connaît les rapports étiologiques avec l'hémorragie sous-arachnoïdienne.

Une forme où prédominent les contractures a pu orienter vers l'hypothèse d'un tétanos (Lambert).

Les formes spinales sont d'un diagnostic très difficile. Il faut y penser devant tout syndrome médullaire à début brusque. Le plus souvent elles sont confondues avec toutes les causes de compression médullaire et plus particulièrement au niveau de

la queue de cheval, où elles affectent, nous l'avons vu, une symptomatologie pseudo-tumorale (Smitt, Herman).

Les formes psychiques mériteraient de nous retenir plus longtemps. La confusion mentale avec agitation et hyperthermie ont fait penser chez notre malade 9 à une psychose toxico-infectieuse. Dans ce cas l'évolution et le syndrome infectieux pouvaient, sans la ponction lombaire, dissiper l'erreur.

Dans d'autres cas, on a pensé à un accès maniaque, à une démence et plus particulièrement à la paralysie générale progressive. De différenciation plus difficile encore, sont les formes psychiques atténuées, ne se révélant par exemple que par un trouble de la mémoire.

Enfin, signalons la difficulté du diagnostic de toutes les formes frustes, celles qui ne se montrent que par de la céphalée, des vertiges, de la somnolence, etc. La céphalée dans ce cas a pu faire penser à une céphalalgie toxique ou infectieuse et surtout syphilitique. Les vertiges ont orienté vers l'artério-sclérose, les troubles labyrinthiques, etc.

On voit d'ailleurs combien sont intimement unis pareils faits puisque la plupart de ces maladies dont nous voulons distinguer des hémorragies méningées peuvent en être génératrices.

En somme, le diagnostic de l'hémorragie sous-arachnoïdienne est des plus difficiles à l'aide de la seule clinique. Les différents symptômes tenant, comme nous l'avons signalé, au siège des lésions plutôt qu'à leur nature. Une fois que, aidés de la ponction lombaire, nous aurons établi la réalité de l'épanchement de sang, il nous restera la partie la plus difficile de notre étude : le diagnostic étiologique. Nous avons suffisamment insisté sur celui-ci pour ne pas y revèir ici. Nous devons éviter autant que possible d'attribuer à l'hémorragie le qualificatif d'idiopathique, et pour cela mettre en œuvre l'examen clinique le plus soigneux, l'interrogatoire le plus minutieux et les épreuves de laboratoire les plus approfondies.

CONCLUSIONS

I. — Les hémorragies sous-arachnoïdiennes spontanées de l'adulte méritent d'être séparées du groupe des hémorragies méningées, car elles possèdent une individualité étiologique, symptomatique et évolutive.

II. — Leur pathogénie reste hypothétique et la multiplicité des facteurs étiologiques cités n'éclaire pas l'origine du groupe encore trop grand des hémorragies en apparence « essentielles ».

III. — La symptomatologie doit son extraordinaire polymorphisme au siège anatomique de l'épanchement; et, de l'absence de lésion de la substance noble, elle tire son caractère primordial : l'aspect transitoire de ses différents phénomènes.

A côté des formes cliniques classiques, on rencontre, avec une extrême fréquence, des formes psychiques et des formes frustes dont on ne saurait négliger l'importance.

IV. — Enfin, si la curabilité de cette affection est prouvée, l'avenir du malade n'en est pas moins assombri par la possibilité d'une récurrence. De plus, le pronostic d'une hémorragie actuelle doit aussi être basé sur la grande lenteur du retour à l'état antérieur, qui est caractéristique, et sur la possibilité de séquelles légères, surtout d'ordre psychique.

VU :
Le Doyen,
C. SIGALAS.

Vu bon à imprimer :
Le Président,
J. ABADIE.

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 27 octobre 1931.
P^r le Recteur de l'Académie,
Le Vice-Président du Conseil de l'Université,
C. SIGALAS,



BIBLIOGRAPHIE

- ABADIE. — La ponction lombaire (*Journ. de Méd. de Bordeaux*, 21 juillet 1901).
- ACHARD. — L'évolution serpentineuse de l'encéphalite léthargique. Hémorragies méningées au cours de la maladie. (*Bull. Ac. Méd.* 6 avril 1920, p. 327).
- ACHARD. — Encéphalite léthargique. Manifestations précoces. (*Progress Méd.* 23 juin 1923).
- ACHARD et GRENET. — Hémorragie méningée au cours d'une méningite cérébro-spinale. (*Soc. méd. hop.* 30 octobre 1903).
- ACHARD et PAISSEAU. — Hémorragie méningée avec ictus, suivie de paralysie de la 3^e paire. (*Soc. Méd. hop.* 5 mai 1904).
- ACHARD et RAMOND. — Hémorragie méningée à signes méningitiques. (*Soc. de Neurologie*, 3 novembre 1904).
- ALEXANDRESCO DERSEA. — Hémorragie méningée sous-arachnoïdienne. (*Bull. soc. méd. Bucarest* 1909).
- ALLEN. — Hémorragies ventriculaires; ses relations avec les convulsions et la rigidité. (*Journal of Am. méd. Ass.* 18 juillet 1907).
- ALTERMANN. — Les hémorragies méningées au cours des méningites tuberculeuses. (Th. de Paris 1911-1912).
- ALURRALDE Y SEPICH. — Hemorragia meninga arachnoïdal. (*la prensa médica argentina*, n° 6, 30 de julio 1929, page 285).
- AMANDRUT et GENDRON. — Leucocytose aseptique du liquide céphalo-rachidien avec syndrome méningé subaigu au cours des hémorragies cérébrales. Xanthochromie et polynucléose. (*Soc. méd. hop. Paris*, 1^{er} mai 1914).

- ANGLADA. — La ponction lombaire. (*Th. de Montpellier* 1909).
- ANGLADA. — Bilan actuel du diagnostic par la ponction lombaire. (*Gaz. des hop.* Paris 1910).
- ANGLADA. — Hémorragie sous-arachnoïdienne à signes cérébro-spinaux. (*Montpellier médical*, 25 juin 1911).
- AUBERT. — Les hémorragies méningées. (*Th. de Paris* 1911-1912).
- AUERBACH. — Hémorragie méningée dans l'encéphalite léthargique épidémique. (*Th. de Paris* 1919-1920).
- BABES. — Hémorragies méningées et autres manifestations hémorragiques dans la fièvre récurrente. (*Comptes rendus Soc. Biologie* 1916, page 855).
- BABINSKI. — Méningite hémorragique fibrineuse. Paraplégie spasmodique. Guérison. (*Soc. méd. hop.* octobre 1903).
- BABINSKI et JUMENTIE. — Contribution à l'étude de l'hémorragie méningée. (*Bull. soc. méd. hop.* 31 mai 1912, page 744).
- BARD. — De la coloration biliaire du liquide céphalo-rachidien d'origine hémorragique. (*Soc. de Biologie*, 28 novembre 1903).
- BAROY et THAON. — Hémorragie méningée, polyurie, albuminurie, glycosurie. (*Nice méd.* 1^{er} février 1877, page 171).
- BARRE et MORIN. — Hémorragie méningée spinale postérieure traumatique tardive. Remarques cliniques. (*Soc. de Neur.* 7 décembre 1923).
- BARRE, LAMPERT et KEYSER. — Traumatisme orbitaire et hémorragie méningée tardive fébrile. (*Presse méd.* 15 décembre 1923).
- BARRE, GUILLAUME et SCOCH. — Hémorragie méningée ; considérations cliniques et biologiques ; toxicité du liquide céphalo-rachidien hématique. Syndrome frontal pur. Essai d'explication des troubles cliniques. (*Revue neur.* page 461, mars 1930. (*Réunion neurologique de Strasbourg* du 8 juin 1929).
- BARRE, MORIN et JUNG. — Remarques cliniques à propos d'un cas d'hémorragie méningée : réflexes de défense sans signe de Babinski, complexe méningo radiculaire. (*Soc. de Neuro. de Strasbourg*, juillet 1931).
- BARTHELEMY. — Les hémorragies méningées. (*Progrès méd.* 9 mai 1914, p. 217).
- BAUER. — Hémorragie méningée par lésion du tronc basilaire. Ponction lombaire. Autopsie. (*Arch. gén. de méd.*, 1^{er} décembre 1903).
- BAUER. — Mort rapide après crise d'épilepsie, hémorragie ventriculaire. (*Soc. clinique de méd. mentale*, 19 juillet 1926).

- BAUR. — Les hémorragies méningées curables des jeunes sujets. (*Arch. de méd. et pharm. militaires*, juin 1914, page 608).
- BAX et ROMAIN. — Hémorragie méningée cérébro-méningée chez un brightique. (*Soc. méd. Amiens*, 2 juillet 1912).
- BERNARD et LESAGE. — Les hémorragies méningées spontanées de l'adolescence. (*Journal des Sc. méd. de Lille* n° 42, 16 oct. 1927, page 245).
- BERRI. — A propos d'un cas d'hémorragie méningée. (*Il Policlinico* n° 9 I, septembre 1930, page 442).
- BESSON. — Etudes sur le sang. (*J. Path. Bact.*, 1923, Vol. XXVI p. 145).
- BESSON. — Etudes sur le sang. (*J. Path. Bact.*, 1925, Vol. XXVIII, page 101).
- BICARD et ARON. — Sur un cas d'hémorragie méningée. (*Soc. méd. du Bas-Rhin*, séance du 28 juin 1930).
- BLACHEZ. — Rupture de l'artère basilaire. Hémorragie méningée. Mort subite. Cicatrices syphilitiques du foie. (*Bulletin de la Soc. Anat. de Paris*, juillet 1862, 2^e série, T. VII, p.335).
- BOINET. — Sur quelques variétés d'hémorragie méningée. (*Gaz. des hop.* 1899).
- BOINET. — La maladie des scaphandriers. (*Arch. gén. de méd.* 1906).
- BONDET. — Mémoire sur l'hémorragie des méninges 1839.
- BOSREDON. — Hémorragies méningées spinales. (*Th. de Paris* 1855).
- BOUQUET. — Hémorragie méningée curable chez un enfant. (*Prov. méd.* sept. 1908).
- BOSC et EUZIERE. — Kyste des méninges d'origine traumatique. (*Montpellier méd.* 1910).
- BRAILLON. — Hémorragie méningée sous-arachnoïdienne. Ponction lombaire. (*Nord médical* 1905).
- BRAILLON. — Hémorragie méningée curable chez un lycéen de 16 ans. (*Gaz. des hop.* 4 mai 1909).
- BRAVINSKY. — Discussion sur un cas d'encéphalite algo-myoclonique. (*Th. Montpellier* 1929).
- BRADY. — La ponction lombaire dans l'hémorragie méningée des nouveaux-nés. (*Journal of the Am. Méd. Ass.*, 3 avril 1918).
- BRECCIA. — Le Emorragie meningee. (*Riv. crit. di clin. med. Firenze* 1910).
- BROWING. — L'hémorragie spinale. Quelques-unes de ses phases générales. (*Medical news* 1905).

- BRUSSEAU. — Valeur de la ponction lombaire pour le diagnostic de l'hémorragie méningée. (*Marseille méd.* 15 avril 1902).
- BURMAN. — Hémorragie méningée foudroyante chez une jeune femme. (*British med. journ.* 8 juin 1907).
- CADE et CROIZET. — Hémorragies cérébro-méningées chez un porteur de reins polykystiques. Coexistence de kystes hépatiques. (*Lyon médical* LVIII, 1926 n° 9, 28 février, p. 249).
- Adolphe CANELLI. — Contribution à l'étude des hémorragies méningées dans la coqueluche. (*la Pédiatra*, juin 1919).
- CASTAIGNE et WEILL. — Un cas d'hémorragie méningée avec biligénie hémolytique locale. (*Soc. de biologie*, 14 juin 1909, p. 1014).
- CAMERON et OSMAN. — Séquelles tardives des hémorragies méningées du nouveau-né. (*Brit. Méd. Journal*, n° 3244, 3 mars 1923).
- CARRIERE, DERRIEN et BLAYAC. — Société médico-chir. 16^e région, juin 1918.
- DE CASTRO. — Nature et déterminisme de la xanthochromie du liquide céphalo rachidien. (*Archivio di patologia e clinica medica*, T. 10 n° 2, déc. 1930).
- CATHALA et DEVRAIGNE. — Hémorragie méningée prise pour de l'hydrocéphalie, diagnostic par la ponction lombaire. (*Revue de neur.* 1906).
- CAVALETTI. — Hémorragie méningée symptomatique et hémorragie méningée spontanée. (*Il polistico* n° 31, 4 août 1930).
- CESTAN et RAVAUT. — Coagulation et xanthochromie du liquide céphalo-rachidien. (*Gaz. des hop.* 5 sept. 1904).
- CHALIER et Mlle SCHOEN. — Méningites cérébro-spinales à forme d'hémorragie méningée. (*Presse méd.* n° 8, p. 99, 23 janvier 1926).
- CHARCOT et BOURNEVILLE. — Leçons sur les maladies du système nerveux, 1875.
- CHARPENTIER. — Sur un cas d'hémorragie méningée et ventriculaire au cours de la méningite cérébro-spinale des nourrissons. (*Th. Paris* 1921).
- CHAUFFARD. — Urémie aiguë et hémorragie méningée. (*Bul. méd.* n° 18, 1^{er} mars 1902, p. 203).
- CHAUFFARD. — Les hémorragies méningées. (*Journ. du prat.* 20 oct. 1908).
- CHAUFFARD. — Les hémorragies méningées ; diagnostic et traitement par la ponction lombaire. (*Rev. Neur.* 1906).
- CHAUFFARD et FROIN. — Pachyméningite hémorragique avec chromodiagnostic. (*Soc. méd. hop.* mars 1903).

- CHAUFFARD et BODIN. — Du diagnostic différentiel de la méningite cérébro-spinale et de l'hémorragie méningée sous-arachnoïdienne. (*Soc. méd. des hôp.*, 28 oct. 1903).
- CHAUFFARD et CL. VINCENT. — Hémorragie méningée sous-arachnoïdienne à forme démentielle. (*Bul. Soc. méd. hôp.*, 19 juil. 1912, p. 160).
- CHAUFFARD, FROIN et BODIN. — Formes curables des hémorragies méningées sous-arachnoïdiennes. (*Presse méd.*, 24 juin 1903).
- P. CHENE et BORDET. — Hémorragies méningées et menstruation. (*Gaz. méd. de France*, 1^{er} août 1930, p. 397).
- CHIRAY et ROLLAND. — Hémorragie méningée sous-arachnoïdienne non traumatique à forme jacksonienne. Craniectomie. Guérison. (*Soc. méd. Hop.*, 20 juin 1912).
- CIVETTA. — Sur un cas d'hémorragie sous-arachnoïdienne par rupture de la cérébrale antérieure. (*Pensiero méd.*, n° 22, p. 773, 30 nov. 1928).
- CLUNET. — Hémorragie méningée pariétale gauche secondaire à un volumineux hématome de l'hémisphère droit. (*Rev. Neur.*, 1908).
- CLAIRROIS. — Un cas d'hémorragie méningée. (Réunions mensuelles du Service de Santé de l'Armée, *Bruxelles méd.*, juin 1927).
- CLARET. — L'hémorragie méningée spontanée curable des jeunes sujets. (*Arch. de Méd. et Pharm. militaires*, juin 1914, p. 617).
- CLARK. — Méningite aiguë diffuse hémorragique de nature syphilitique ophtalmoplégie totale. Guérison. (*Brazil médical*, 2 oct. 1920, p. 652).
- CLAUDE et LEJOUNE. — Lésions encéphalitiques expérimentales par irritation méningée. (*Soc. Biol.* 1909, p. 541).
- COMBY. — Les hémorragies méningées. (*Arch. de méd. des enfants*, T. 28, n° 10, p. 63, oct. 1925).
- CONOS et XANTHOPOULOS. — Hémorragie méningée curable. Valeur diagnostique du liquide céphalo-rachidien. (*l'Encéphale*, 10 janv. 1912, p. 18).
- COURMONT et CADE. — Sur un cas d'hémorragie méningée sous-arachnoïdienne. (*Arch. de Neur.*, juil. 1900).
- CORDIER, NOVE-JOSSERAND et LÉVY. — L'hémorragie spontanée et curable des méninges des jeunes sujets. Ses relations éventuelles avec l'encéphalite aiguë hémorragique. (*Arch. de méd.*, T. 2, p. 107, août 1914).
- CREUSHAW H. et REMSEN C. M. — A case of hemiparesis ataxia and astereognosis associated with arachnoidal oedema. (*J. of Am. med. ass. Chicago* 1916, LXVI 262).

- CREYX. — Les hémorragies méningées d'origine syphilitique chez l'adulte. (*J. de méd. de Bx*, 25 octobre 1927, n° 20, p. 773).
- CROUZON. — Les hémorragies secondaires de l'hémorragie cérébrale et la couleur sanglante du liquide céphalo-rachidien. (*Soc. de Neur.* 16 janv. 1902).
- CUSHING. — Hémorragies intra-crâniennes spontanées associées à des noevi dans le territoire du V. (*The J. of Am. med. ass.* 21 juillet 1906).
- DADDI. — Les altérations tissulaires, cytologiques et vasculaires du système nerveux central dans la pathogénèse de l'hémorragie cérébrale. (*Riv. di pat. nervosa e mentale*, Vol. XXXIV, fasc. 4, p. 534-569, sept. 1929).
- H. DAMAYE et G. LE BAYON. — L'hémorragie méningée capillaire, dans les psychoses toxi-infectieuses aiguës. (*Prog. méd.* n° 38, sept. 1930, p. 1558).
- DARIER in FOURNIER. — Traité de la Syphilis, T. 2.
- DEBRE et LAMY. — Deux cas d'hémorragie méningée liée à une septicémie pneumo-bacillaire. (*Soc. de péd.* 9 fév. 1926).
- DEJERINE. — Présentation d'une photographie en couleurs d'une hémorragie méningée occupant l'espace sous-arachnoïdien. (*Soc. Neur.* 1908).
- DEKESTER. — Quelques aperçus sur les faits récents observés dans la pathologie de guerre concernant les hémorragies méningées. (*Th. de Paris* 1918-1919).
- DENECHAU. — Hémorragie méningée sous-arachnoïdienne spontanée. Ses symptômes, son diagnostic, son traitement. (*La science méd. prat.* n° 15, 15 déc. 1928).
- DENYS. — La cellule, T. 3, 3^e fasc. 1887.
- DERRIEU, MESTREZAT et ROGER. — Syndrome de coagulation massive, de xanthochromie et d'hémato-leucocytose du liquide céphalo-rachidien. (*Rev. de Neur.*, 15 sept. 1909).
- D'ESPIRE. — Hémorragie méningée sous-arachnoïdienne inférieure. (*Presse méd. Paris* 1911, 19, 401, 403).
- DERRE et DURAND. — Hémorragie méningée spinale à forme paraplégique. (*Lyon méd.* 1922). CXXXII 287.
- D'HAENENS G. — L'élévation thermique post-hémorragique est un phénomène psychique. (*Ann. de la Soc. de méd. d'Anvers*, 1905. LXVII 13-17).
- DOUMENG. — Pachyméningite hémorragique et hémorragie ventriculaire chez un disciplinaire de 23 ans. (*Bull. méd.* sept. 1907).
- DUBALLEN. — Hémorragies méningées et cérébrales se succédant

- à deux mois de distance. (*Soc. méd. de St-Etienne*, 21 avr. 1926, *Loire méd.* sept. 1926, p. 486).
- DUBREIX. — La ponction lombaire dans le diagnostic et le traitement de l'hémorragie méningée du nouveau-né. (*Th. de Paris* 1905).
- DUCAMP, GIRAUD et BLOQUIER DE CLARET. — Considérations sur les hémorragies méningées au cours des méningites cérébro-spinales. (*Soc. des Sc. méd. et Biol.* Montpellier, 22 juillet 1921).
- DUFOUR. — Liquide céphalo-rachidien hémorragique dans un cas d'insolation. (*Soc. de Biol.*, fév. 1909).
- DUMAS, BERNAY et BOUCOMONT. — Hémorragies cérébro-méningées multiples. Forme terminale de l'hypertension artérielle. (*Lyon méd.* XLII, n° 19, 11 mai 1930).
- DUMAS et GRANDMAISON. — Hémorragie ventriculaire au cours d'une pneumonie double. (*Presse méd.* 27 février 1924).
- DUPRÉ et SÉBILLEAU. — Hémorragie cérébrale. Inondation ventriculaire. (*Soc. de Neur.* mars 1923).
- DUPUY-DUTEMPS. — L'hématome des gaines optiques dans les hémorragies méningées. (*Congrès Soc. Fr. d'Opht.*, mai 1913).
- DUPUY-DUTEMPS. — L'hémorragie des gaines du nerf optique. (*Ann. d'oculistique*, mars 1914).
- DURAND. — Contribution à l'étude des hémorragies méningées. (*Th. de Lyon* 1901-1902).
- EHRENBERG. — (*Hygiëa*, 1912, pag. 848).
- D'ESPINE. — Hémorragie cérébro-méningée avec hémiplégie chez un enfant de 10 ans 1/2. (*Presse méd.*, Paris 1911).
- ETIENNE. — Hémorragie arachnoïdienne spinale protopathique chez un vieillard. (*L'Encéphale*, 10 septembre 1909).
- EUZIÈRE et BONNET. — L'hémorragie méningée chez la parturiente. (*Gaz. des hôp.*, 14 octobre 1913, p. 1821).
- FAIGE. — Les hémorragies méningées simulant la méningite cérébro-spinale. (Thèse de Paris 1909-10)
- FAGE et FAURE BEAULIEU. — Contribution à l'étude des hémorragies sous-pi-mériennes secondaires à l'hémorragie cérébrale. *Rev. Neur.* 1905).
- FAURE BEAULIEU. — Un cas d'hématome méningé gauche avec engagement de la circonvolution de l'hippocampe dans le trou ovale de la tente du cervelet et compression consécutive du mesencéphale. (*Rev. Neur.* 1904).
- FEER. — Sur la pachyméningite hémorragique des nourrissons (*Rev. méd. Suisse romande*, 20 sept. 1916, p. 618).

- FERRE. — Contribution à l'étude des hémorragies méningées sous-arachnoïdiennes. (*Th. Bordeaux*, 1919-1920).
- FIESSINGER et JANET. — Erreurs de diagnostic avec l'encéphalite léthargique. (*Bull. soc. hôp. Paris*, 15 octobre 1920).
- FIESSINGER. — Les hémorragies sous-arachnoïdiennes pures. (*Journ. des Prat.*, 18 avril 1931).
- FLATAU. — Sur les hémorragies méningées idiopathiques. (*Gaz. des hôp.*, n° 68, 30 août 1921, p. 1077).
- FOA. — Sur un cas d'hémorragie cérébro-spinale. (*Reforma medica*, 19 août 1906).
- FOLLET et CHEVREL. — Hémorragies sous-arachnoïdiennes spontanées chez des jeunes gens. (*Gaz. des hôp.*, 1910, 3 avril).
- FORTE. — Hémorragie sous-arachnoïdienne. (*Brasil Medico*, n° 24, p. 569, 11 juin 1927).
- FORTEBONNE. — Les réactions méningées au cours de quelques intoxications. (*Th. Paris* 1910).
- FORSHEIM. — Les hémorragies sous-arachnoïdiennes spontanées. (*Hygiéa*, 84, p. 1137, 1914).
- FOURNIER. — Leçons sur la syphilis du cerveau. (1879).
- FRON. — Le liquide céphalo-rachidien dans les hémorragies cérébro-méningée. (*Gaz. des hôp.*, 5 novembre 1903).
- FRON. — Hémorragies méningées. (*Gaz. des hôp.*, 10 déc. 1903).
- FRON. — Les hémorragies sous-arachnoïdiennes. (*Th. de Paris* 1904).
- FRON. — Le mécanisme de l'hématolyse. (*Société de biologie*, nov. 1904).
- FRON et BODIN. — Phénomènes de localisation au cours des hémorragies méningées. (*Gaz. des hôp.*, 7 janvier 1904).
- FRUGONI. — Hémorragie sous-arachnoïdienne par poussée hypertensive dans l'urémie, par rein contracté goutteux. (*La Riforma medica*, n° 47, p. 1513-1516, 19 nov. 1928).
- FURNO. — La punctura lombare per la diagnostic e la cura delle emorragie méningée traumatiche. (*Gior. di med. ferrov. Prato*, 1921, 1, 261-274).
- GAILLARD et BOYÉ. — Hémorragie méningée rapidement guérie. (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, séance du 18 juin 1919, p. 1248).
- GALLARVARDIN et JAMBON. — Hémorragie cérébrale avec inondation ventriculaire chez un enfant de 12 ans. (*Lyon méd.*, 1904).
- GATE et BARBIER. — Hémorragie méningée spinale à forme fruste caractérisée par des crises de contracture douloureuse. (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, séance du 6 mai 1930).

- GATE et PASSOT. — Hémorragie méningée curable chez une tuberculeuse non évolutive de 55 ans, hypertendue. (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 6 mai 1920).
- GAUSSEL. — Hémorragie méningée au cours d'une méningite cérébro-spinale. (*Rev. neur.* 1905).
- GENDRIN. — De l'apoplexie rachidienne. (*Gaz. des hôp.*, 1850).
- GENEST et LAFOND. — Hémorragie méningée avec albuminurie transitoire, guérison après six ponctions lombaires. (*Loire méd.*, 15 mars 1910).
- GIROLER. — Un cas d'hémorragie méningée sous-arachnoïdienne chez un enfant. (*Progrès méd.*, 27 janvier 1912).
- GOLDFLAM. — Beitrag zur aetiologie und symptomatologie d. spont. subarach. blutungen (*D. Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, 1923 LXXVI, p. 158).
- GOLDFLAM. — Zur frage der cystenbildung an der caudo equina nebst beitrage zu den cerebralen und rezidivierenden spinalen subarachnoidalen blutungen (*Deutsch. Zeitschrift. für Nervenheilkunde*, t. 85, p. 41, mars 1925).
- GONIN. — Amaurose au cours de l'hémorragie méningée. (*Encyclopédie française d'ophtalmo.*, 1903).
- GOUELMINO. — Les méningites syphilitiques chroniques latentes. (*Th. Bordeaux*, n° 145, 1923-1924).
- GRASSET. — Traité des maladies du système nerveux.
- GRAZIANI ALDO. — Sur un cas de méningite tuberculeuse avec coagulation massive et xanthochromie du liquide céphalo-rachidien. (*Réf. méd.*, 9 avril 1921.)
- GUILLAIN. — Hémorragie méningée de la pathologie de guerre. (*Presse méd.*, 5 septembre 1918).
- GUILLAIN. — L'albuminurie massive dans le diagnostic des hémorragies méningées. (*Presse méd.*, 8 nov. 1915).
- GUILLAIN. — L'hémorragie méningée dans le purpura. (*Annales de méd.*, février 1914, p. 181).
- GUILLAIN. — L'hémorragie méningée consécutive aux plaies non pénétrantes et aux contusions du crâne. (*Arch. méd. Belges*, mars 1919).
- GUILLAIN. — Un réflexe contro-latéral de flexion du membre inférieur dans les réactions méningées. (*Bull. soc. méd. hôp.*, 24 mai 1912, p. 711).
- GUILLAIN et BARRE. — Travaux de guerre. (Masson 1921).
- GUILLAIN et BARRE. — Hémorragie méningée consécutive à des commotions par déflagration d'explosifs sans plaies extérieures. (*Ann. méd.* 1917, p. 598-616).

- GUILLAIN et BARRE. — Les réflexes de défense vrais au cours de syndromes méningés (hémorragie méningée, inflammation.) (*Soc. méd. des hôp.*, 13 oct. 1916, p. 1474).
- GUILLAIN et TROISIÈRE. — Formation des pigments biliaires par hémolyse dans les séreuses. Contribution à l'étude des ictères hémolytiques locaux. (*Rev. de méd.*, 10 juin 1909, p. 459).
- GUILLAIN. — Les hémorragies méningées (in traité de Sergent, t. V).
- GUILLAIN et LAROCHE. — Evolution des hémolysines dans deux cas d'hémorragie méningée. (*Soc. de Biol.*, Paris, 6 nov. 1909).
- GUILLAIN et VINCENT. — Valeur semeiologique de l'albuminurie dans les hémorragies méningées. (*Sem. méd.*, Paris 1909).
- GUINON. — Hémorragie méningée foudroyante chez un garçon de 17 ans atteint de tuberculose ganglionnaire. (*Ann. de méd. et de chir. infan.*, Paris 1911. *Soc. de pédiatrie*, 16 mai 1911).
- HAQUET. — Les hémorragies sous-dure-mériennes spontanées chez l'enfant. (*Th. Paris* 1911).
- HARGOOD. — Hémorragie mortelle chez un sujet jeune. (*British méd. journ.*, 16 févr. 1907).
- HANNS FAIRISE et CADORE. — Un cas d'hémorragie méningée due à une pachyméningite cérébrale. (*Soc. méd.*, Nancy, 21 janvier 1913).
- HAYEM. — Les hémorragies méningées intra-rachidiennes. (*Th. d'agrégation*, Paris 1872).
- HEAD. — Cerebral hemorrhage from luetic vessels. (*Proc. Roy. Soc. méd.*, London 1909).
- HENSCHEN. — La pathologie, le diagnostic, et la thérapeutique des hémorragies dure-mériennes. (*Schweizerische medizinische Wochenschrift*, 28 juin 1930).
- HERAUD. — La ponction lombaire dans les hémorragies du névraxe. (*Th. Paris* 1905).
- HERMAN. — Un cas d'hémorragie dans le domaine de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure avec pénétration du sang dans les espaces sous-arachnoïdiens. (*Soc. de Neuro.*, Varsovie, 21 sept. 1929. *In Rev. Neuro.*, p. 736 de Nov. 1929).
- HERMAN. — Quelques considérations sur les hémorragies sous-arachnoïdiennes. (*Soc. Neur.*, 26 mai 1925, *in Rev. Neur.*, 1925-1 p. 993).
- HESSIN. — Histogénèse et pathogénie des hémorragies sous-dure-mériennes. (*Méd. Placard*, 19 oct. 1918).
- HOMID ANNA. — Les modifications des vaisseaux dans la méningite tuberculeuse aiguë. (*Th. de Genève* 1909).
- HONORE. — Hémorragie méningée d'origine syphilitique. (*Ann. de la soc. de Méd. et de Chir. de Liège*, 1923, p. 8.).

- HUBER et DE MASSARY. — Un cas d'hémorragie méningée d'origine spinale. (*Soc. méd. des hop.*, 15 juin 1923).
- JEFFERSON G. — Bilateral rigidity in middle meningeal hemorrhage. (*Brit. med. journ.*, Lond. 1921, t. 2 p. 683-685).
- JOHNSON. — A case of cerebral hemorrhage (*Pacif. coast. jour. homoeopath.*, San Francisco, 1911).
- JORET. — Pathogénie du céphalhématome. (*Th. Paris* 1902).
- JUMENTIE et AUBERT. — Hémorragie méningée avec suffusions hémorragiques intra-cérébrales multiples. (*Revue neurol.* 1912 p. 170).
- KISSEL et LEPOIRE. — Hémorragie méningée ayant simulé une encéphalite léthargique ; séquelles d'origine corticale. (*Soc. de Méd. de Nancy*, 27 mai 1931).
- KLIPEL. — In *Traité de Médecine de Brouardel et Gilbert*.
- KOENIG. — Valeur diagnostique et thérapeutique de la ponction lombaire. (XIV^e Congrès allemand de médecine. Discussion résumée in *Sem. Méd.* 1896 p. 139).
- LABUCHELLE et AURIAT. — Un cas d'hémorragie méningée syphilitique chez un jeune homme de 20 ans. (*Presse méd.* 21 nov. 1923).
- LAFFORGUE. — Méningisme diphtérique et méningisme tuberculeux. (*Prov. méd.* 1912).
- LAFFORGUE. — Hémorragie sous-arachnoïdienne spontanée chez les jeunes sujets. (*Soc. de méd. militaire franç.*, 18 juillet et 31 oct. 1912).
- LAFFORGUE. — Hémorragie méningée curable et tuberculose. (*Soc. de méd. milit. franç.* 18 juillet 1912).
- LAFOND. — Hémorragie méningée traitée par la ponction lombaire. Mort. (*Loire méd.* 1911).
- LAIGNEL-LAVASTINE et BLOCH. — Hémorragie sous-arachnoïdienne avec inondation ventriculaire au cours d'une néphrite subaiguë. (*Bull. de la soc. anatomique*, Paris 1910).
- LAIGNEL-LAVASTINE et A. MIGET. — Hémorragie méningée avec survie au cours du coût. (*Annales de méd. légale*, 12 mai 1930).
- LAIGNEL-LAVASTINE et BOUDON. — Hémorragie méningée au cours d'une granulie. (*Bull. soc. anatom.* Paris Déc. 1910).
- LAMBERT. — Contribution à l'étude des hémorragies sous-arachnoïdiennes. (*Th. Paris* 1924).
- LAMY. — Hémorragie méningée traumatique. Syndrome méningitique. Guérison. (*Soc. méd. des hop.*, 30 oct. 1903).
- LANCEREAUX. — *Traité historique et pratique de la syphilis*, 1874.
- LANGERON. — Sur la valeur séméiologique des contractures dans les

- inondations ventriculaires et méningées. Essai d'explications pathogéniques. (*Le progrès médical* n° 3, 21 janv. 1928, p. 90).
- LAURENTIER. — Syphilis et hémorragie méningée chez l'adulte. (*Ann. derm. et syphil.* 1925. VI, p. 457).
- LAURENTIER. — De l'hémorragie méningée et de ses rapports avec la syphilis de l'adulte. (*Bruxelles Méd.* V 1925, p. 635).
- LECHELLE et ALAJOUANINE. — Hémorragie méningée à poussées successives chez une jeune fille, suivie d'amaurose, de troubles sympathiques des extrémités et plus récemment d'un syndrome parkinsonien fruste. (*Bullet. et Mém. de la soc. méd. des hôp. de Paris*, 3 février 1927).
- LEDERICH, FAVORY et MAMOU. — Un cas d'hémorragie compliquée d'hémorragie des gaines du nerf optique. (*Bull. soc. méd. des hôp. de Paris*, 4 avril 1930-616).
- LEGY. — Pachyméningite hémorragique. (*Soc. méd. des hop.* 1908).
- LELONG. — Hémorragie méningée au cours d'une manie atypique chez un tuberculeux. (*Soc. clinique de méd. mentale*, 19 nov. 1928).
- LEMIERRE et GOURGEROT. — Hémorragie méningée, exophtalmie, myosis, éruption d'herpès. (*Gaz. des hôp.*, octobre 1907).
- LENORMANT. — Les hémorragies traumatiques intra dure-mériennes. (*Presse méd.*, 4 janv. 1913, p. 13).
- LÉOPOLD SAMUEL. — Hémorragie sous-arachnoïdienne spontanée. Contribution à l'étude des hémorragies méningées. (*Journal of the Am. med. ass.*, 17 oct. 1914).
- LERICHE. — Syphilis cérébrale. Anévrysme de la communicante postérieure. Hémorragie méningée. (*Lyon médical* 1905. T. V., p. 208).
- V. LESAGE. — Hémorragie méningée, rétrécissement mitral et hypertension artérielle. (*Jour. des scien. méd. de Lille*, n° 36, 9 sept. 1929, p. 170).
- LETULLE et LEMIERRE. — Notes sur l'hémorragie méningée. (*Soc. méd. des hop.*, 23 nov. 1904 et 1^{er} déc. 1904).
- LLOYD. — Cas d'hémorragie méningée simulant la méningite cérébro-spinale. (*The journal of nervous and mental disease* 1910).
- LOEDERICH, MONTHUS et FAVORY. — Hémorragie méningée dans un cas de tumeur cérébrale. (*Soc. d'oto-neuro-ophtalmologie de Paris*, 12 mars 1931).
- LORTAT-JACOB et SABARIANCE. — Hémorragie méningée au cours d'une méningite tuberculeuse. (*Soc. anat.* fév. 1904).
- LUCHMÄH. — Les hémorragies méningées d'origine syphilitique chez l'adulte. (*Th. de Bordeaux*, 1926-1927).

- LUX et ADOLFF. — Un cas d'hémorragie méningée à rechute, suivie de guérison. (*Bull. méd.* n° 43, 19 oct. 1921, p. 843).
- MACAIGNE. — Hémorragie méningée simulant la méningite cérébro-spinale. (*Méd. mod.* 1902).
- MAERES. — L'albuminurie massive dans le diagnostic des hémorragies méningées. (*Presse méd.*, 30 sept. 1915).
- MAILLARD et RICHTER fils. — Hémorragie méningée au cours de la pneumonie. (*Clin. infantile*, 15 sept. 1909).
- MALJON. — Hémorragie méningée à forme cérébro-spinale simulant la méningite. (*Th. Montpellier* 1910-1911).
- MARCHAND. — Les épanchements sanguins intra-craniens. (*Th. Paris* 1881).
- MARCHAND et ADAM. — Hémorragie sous-arachnoïdienne de l'hémisphère gauche. (*Bull. soc. anat. Paris*, janv. 1910).
- MARCHAND. — Hémorragie intra-arachnoïdienne enkystée chez un paralytique général sénile. (*Soc. clinique de méd. mentale*, 15 nov. 1926 ; *Revue neur.*, p. 627, T. II. 1926).
- MARFAN, AVIRGNET et DESTOT. — Hémorragie méningée avec hydrocéphalie chez le nouveau-né. (*Bull. Méd.* 10 janv. 1904).
- MARIE, ROUSSY et LAROCHE. — Sur la reproduction expérimentale des pachyméningites hémorragiques. (*Soc. Biologie*, 21 juin 1913, p. 1303).
- MATHIEU PAUL. — Epanchement sanguin extradural d'origine traumatique chez un enfant. (*Bull. et Mém. de la soc. nat. de chirurgie*, séance du 4 déc. 1921).
- MATHIEU. — Chromo-diagnostic du liquide céphalo-rachidien. (*Th. Paris* 1902).
- MAURIAC et FERRÉ. — A propos de trois observations d'hémorragie méningée sous-arachnoïdienne. (*Journ. de Méd. de Bordeaux* 1920-I 111-114).
- MEARA. — Méningite et états simulant la méningite. (*Pédiatrie pratique*, Lille 1910).
- MEDECIN. — De l'albuminurie dans les hémorragies cérébrales et méningées. (*Th. Paris* 1910).
- MERLIAC. — Hémorragie cérébro-méningée dans le purpura. (*Th. Paris* 1919).
- MERKLEN. — Encéphalite épidémique et hémorragie méningée. (*Soc. méd. hôp.* 15 oct. 1920).
- MEYER ARTHUR. — Hémorragie méningée tardive traumatique. (*Mitteilungen aus der Creuzys bitten der medizin und chirurgie* 1911, p. 878).
- METTEX et CLERC. — Hémorragies des méninges médullaires. (*Ren.*

- seignements fournis par la ponction lombaire. (*Soc. méd. des hop.*, Paris 1901).
- MEYLAHN. — Uber spontan. Diffuse meningeal blutungen. (*Der Zeitschr. f. Nerven heilkunde* 1923. T. LXXVIII, p. 78¹).
- MICHOX. — Le coup de poignard rachidien, symptôme initial de certaines hémorragies sous-arachnoïdiennes. Essai sur les hémorragies méningées spinales. (*Presse méd.* n° 61, p. 964, 1^{er} août 1928).
- MILIAN. — Liquide céphalo-rachidien hémorragique. (*Gaz. heb. méd. et chir.*, 7 août 1902).
- MILIAN. — Liquide céphalo-rachidien. Paris 1904).
- MILLER. — A case of late traumatic subdural hemorrhage. (*Lancet* 1909).
- MILLIET. — Valeur diagnostique de la ponction lombaire dans les hémorragies du névraxe. (*Th. Paris* 1902).
- MOIZARD et BACELOGHI. — Hémorragie méningée sous-arachnoïdienne chez un enfant de 7 ans hémophile avec signes de méningite cérébro-spinale. (*Bull. Soc. anatom.* 1900).
- MONTEIL. — Hémorragie méningée ; réaction méningée à forme de méningite cérébro-spinale. (*Loire méd.*, 15 déc. 1909).
- MOUTARD-MARTIN et WEIL. — Hémorragie méningée au cours du rhumatisme articulaire aigu. (*Bull. soc. méd. hop.*, Paris nov. 1908).
- MORRAIN. — Contribution à l'étude des hémorragies méningées dites spontanées. Pathogénie. (*Th. Lille*, n° 54, 1928).
- MORT. — Hémorragies intra-crâniennes chez les aliénés. (*Arch. of neur. and psych.* 1909).
- MURAT. — Contribution à l'étude de l'encéphalite aiguë primitive à forme hémorragique. (*Th. de Lyon* 1896-1897).
- NAYRAC et DUBOIS. — Hémorragie mortelle chez un alcoolique. (*Echo médical du Nord*, p. 241, 28 avril 1928).
- NEAL Joséphine. — Hémorragie méningée spontanée. (*J. of the Am. med. Ass.* vol. 86, n° 1. p. 6, 2 janvier 1926).
- NEAL Joséphine. — Hémorragie méningée. (*Tice's practice of medicine New-York*, 10. p. 243, 1920).
- NETTER. — Discussion de la communication de M. Achard. (*Bull. ac. méd.*, 6 avril 1920, p. 327).
- NETTER et CLERC. — Hémorragie des méninges médullaires. Renseignements fournis par ponction lombaire. (*Soc. méd. hop.*, Paris 1900. *Bull.* p. 967).
- NICOLEANU. — Hémorragie méningée par rupture d'un anévrysme du tronc basilaire. (*Revista sanitara militara*, Bucarest, Avril 1924).

- NOBECOURT. — Hémorragies méningées chez les soldats du front. (*Bull. Soc. méd. hop.*, 22 juin 1917, p. 802).
- NOBECOURT, VOISIN, VITRY. — Ponction lombaire dans la thrombose des sinus et hémorragie méningée consécutive. (*Soc. Pédiatrie*, 17 nov. 1903).
- NORDMAN. — Hémorragie méningée traumatique méconnue. (*Loire méd.* Sept. 1930).
- NORDMAN et POUYET. — Hémorragie méningée médicale méconnue (*Loire méd.*, p. 581, n° 12, déc. 1927).
- OLLIVIER. — De la congestion et de l'apoplexie rénales dans leurs rapports avec l'hémorragie méningée. (*Arch. de méd.* 1874).
- OLLIVIER. — Etudes sur certaines modifications de la sécrétion urinaire, consécutives aux hémorragies méningées. (*Gaz. hebdomadaire de méd. et de chir.*, 12 mars 1876).
- OPPENHEIM. — Observations de Herters, Legendre, Gœpperts., etc. (*Lehrbuch der Nervenkrankheiten* 1908).
- ORTICONI. — Hémorragie essentielle chez un jeune sujet. (*Réunion médico-chir. de la Xe année*. Sect. sud, 25 mai 1915).
- PACKARD et ZABRISKIE. — Hémorragie de la base du cerveau. (*J. of the Am. med. ass.*, T. 85 n° 21, p. 1633, 21 nov. 1925).
- PAISSEAU et TIXIER. — Difficultés de diagnostic entre la méningite cérébro-spinale et l'hémorragie méningée. (*Arch. gén. méd.*, oct. 1910).
- PALMER. — Hemorrhage from middle cerebral artery. Report of case. (*South. calif. Pract. Los Angeles* 1910).
- PARISOT et LUCIEN. — Hémorragie sous-arachnoïdienne au cours d'une méningite à pneumo. (*Rev. méd. Est* 1910).
- PAUPE. — La forme hémorragique de la méningite tuberculeuse. (Th. de Paris 1906).
- PAVY. — Les hémorragies méningées à forme méningitique. (Th. Montpellier 1905).
- PETIT. — Poliencéphalite supérieure hémorragique de Wernicke; syndrome inférieur du noyau rouge (type Claude) et syndrome de Parinaud; xanthochromie du liquide céphalo-rachidien. (*Soc. médico-psych.*, 22 juin 1931).
- PERRIN. — Méningite tuberculeuse ambulatoire. Hémorragie cérébrale et méningite (*Soc. méd. Nancy* 1905).
- PERRIN. — Hémorragies méningées rapidement mortelles (*Soc. méd. Nancy*, 1907).
- PHINIZY. — Symptômes oculaires dans les hémorragies méningées. (*J. of the Am. med. Ass.*, t. 87, n° 14, p. 1104, 2 octobre 1926).
- PLAZY et MARÇON. — Hémorragie méningée au cours d'un rhuma-

tisme articulaire aigu. (*Soc. méd. des hôp.*, séance du 16 nov. 1928).

POISOT. — Hémorragie méningée avec purpura. (*Arch. gén. de méd.* 13 février 1906).

PORROT. — Documents sur la pathologie des méninges. (*Rev. de méd.*, 10 janv. 1908).

POTÉZ. — Hémorragie méningée par rupture d'un anévrisme d'une artère cérébrale antérieure et gomme du poumon. (*La Normandie méd.*, n° 7, juillet 1928, p. 181).

PRUS. — Mémoire sur les deux maladies connues sous le nom d'apoplexie méningée. (*Mém. ac. de méd.* 1845).

RAMOND (Louis). — Les hémorragies méningées médicales. Étude clinique. (Conférence de clinique médicale II, 2^e leçon, p. 28).

RATHERY et BÉNARD. — Hémorragie méningée simulant cliniquement l'encéphalite léthargique. (*Soc. méd. hôp.*, 5 mars 1920, XLIV-300-305).

RAVAUT. — Les hémorragies internes produites par le choc vibratoire de l'explosif. (*Presse méd.*, 8 avril 1915).

RAYMOND et CESTAN. — L'encéphalite aiguë hémorragique. (*Gaz. des hôp.* 1904, 28 juillet, p. 829).

REBOUL-LACHAUX. — Encéphalite épidémique et hémorragie méningée. (*Le Sud méd. et chirur.*, n° 2094, p. 2.307, 15 avril 1929).

REBOUL-LACHAUX et BRAWINSKY. — Encéphalite algo myoclonique avec forte hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien et myoclonies oculaires. Rapport de l'encéphalite épidémique et de l'hémorragie méningée. (*Soc. d'oto-neuro-opht. du Sud-Est*, 26 février 1929).

RENAUT et FOY. — Hémorragie méningée spinale. (*Soc. méd. des hôp.*, 24 juillet 1908).

RENON, GIRAUDÉL et Ch. RICHET. — La méningite tuberculeuse hémorragique. (*Presse méd.*, 25 sept. 1912, p. 785).

RICHET fils et DUBLINEAU. — Les azotémies et les hyperazoturies d'origine nerveuse. (*Progrès méd.*, 1^{er} août 1931).

RICHOX, HAMS et FAIRISE. — Hémorragie sous-arachnoïdienne; syndrome pseudoméningitique. (*Soc. méd. Nancy*, 8 janv. 1913).

RIDDOCH et GOULDEN. — Les relations entre les hémorragies sous-arachnoïdiennes et intrasculaires. (*British journal of ophtalmology*, mai 1925).

ROGER, SIMÉON et DRAPET. — Hémorragie méningée avec syndrome de Weber à évolution prolongée. (*Soc. d'oto-neuro-ophtal. du Sud-Est*, 31 mars 1928. *In rev. neur.*, t. II, 1928, p. 772).

ROGER. — Hémorragie méningée et syndrome hémorragique urémi.

- que chez un jeune soldat. (*J. des Praticiens*, 20 déc. 1919, p. 801).
- ROSSI. — Contributio allo studio dell' emorragia meningia primitiva. (*Clin. méd. ital. Milano* 1909).
- ROUSLACROIX et F. TRABUC. — Sépticémie charbonneuse méconnue à forme d'hémorragie méningée. (*Comité méd. des Bouches-du-Rhône*, 5 mars 1926. In *Marseille méd.*, p. 574-581).
- ROUSSEL. — The regulatory mechanism of the vasomotor centre which controls blood pressure during cerebral compression. (*Soc. méd. chir. west London*, 7 déc. 1906).
- ROUSSY. — Hémorragie sous-dure-mérienne sans modification du liquide céphalo-rachidien. (*Rev. neur.* 1905).
- ROUSSY et ROSSI. — Troubles de la miction et de la défécation consécutifs à des lésions expérimentales du cône terminal. (*Arch. de méd. exp.*, Paris 1910).
- ROY et LÉVY. — Hémorragie méningée spontanée rapidement guérie. (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 24 juin 1910, p. 842).
- SABRAZÈS et MURATET. — Cellules endotéliales hémato-macrophages dans le liquide céphalo-rachidien, symptomatiques d'hémorragies méningo-encéphaliques (*Mémoires de la Soc. de biologie*, juillet 1903, p. 912).
- SABRAZÈS. — Hémorragies cérébrales et méningées. (*Méd. pratique*, 30 juin 1924).
- SAINTON et ROULLIN. — Hémorragie cérébelleuse et syndrome basodowiforme aiguë au cours d'une méningite cérébro-spinale. (*Soc. méd. des hôp. de Paris*, 18 mai 1916).
- SAINTON et VOISIN. — Méningite purulente et hémorragie méningée. (*Soc. anatom. de Paris*, nov. 1905).
- SANDS (Irwing). — Hémorragie sous-arachnoïdienne comme complication de la neuro-syphilis. (*Arch. of Neur. and psychiat.*, juillet 1930, p. 85).
- SCHERB. — Hémorragie méningée. Etude pathogénique des signes. (*Bull. méd. de l'Algérie*, 10 janvier 1909).
- SCHREIBER. — Hypertrophie chez un nourrisson atteint de convulsions consécutives à une hémorragie méningée obstétricale. (*Soc. de pédiatrie*, 20 mars 1928).
- SCHNEIDER. — Les albuminuries des hémorragies méningées. (*Th de Paris*, 1910).
- SCHAEFFER. — Le rôle de la syphilis héréditaire dans l'étiologie des hémorragies méningées sous-arachnoïdiennes spontanées. (*Presse méd.*, n° 40, pag. 62, 18 mai 1927).
- SÉRGENT et GRENET. — Hémorragie méningée. Mort subite au cours

- d'une ponction lombaire. Anévrysme cérébell. (*Bull. soc. méd. hôp.*, 1908).
- SERGEANT et Mlle BERTRAND. — Sur un cas d'hémorragie méningée au cours d'une dothiérienterie. (*Bull. soc. méd. hôp.*, 13 déc. 1918, pag. 1162).
- SICARD. — Chromo-diagnostic du liquide céphalo-rachidien dans les hémorragies du névraxe, méningites et ictère. (*Presse méd.*, 25 janvier 1902).
- SICARD. — Les hémorragies du névraxe. (*Soc. Biol.*, 30 nov. 1901, p. 1050).
- SICARD. — Les hémorragies sous-arachnoïdiennes et cérébro-méningées chez l'adulte et le vieillard. (*Sud méd. et chir.*, n° 2094, p. 2248, 15 avril 1929).
- SICARD. — Encéphalite épidémique, para encéphalite et hémorragie méningée. (*Jour. Méd. français*, avril 1923, n° 4).
- SICARD et FOIX. — Réaction du liquide céphalo-rachidien au cours des pachyméningites rachidiennes. (*Rev. neur. Paris* 1910).
- SILLEVIS SMITT. — Lésion de la queue de cheval par hémorragie méningée avec xanthochromie et coagulation massive du liquide céphalo-rachidien. (*Rev. neur.*, 1928, t. I, n° 4 avril, p. 512).
- SIMON et MICHON. — (*Rev. méd. de l'Est*, 15 févr. 1926, p. 131).
- SIREDEY, LEMAIRE et DENIS. — Hémiplégie alterne. Anévrysme du tronc brachio-céphalique chez un syphilitique. Mort par hémorragie méningée. (*Soc. méd. hôp.*, 1914, p. 247).
- SMITH L. L. — Report of a case of middle meningeal haemorrhage accompanied by actual hemiplegia, operation; recovery (*J. Am. M. Ass. Chicago* 1910, LV 1259).
- S'UESSAREF. — Un cas d'hémorragie méningée. (*Annales scient. des méd. de Notre-Dame des Affligés*, 15 déc. 1908).
- SOUBEYRE. — Forme méningée de la fièvre de Malte avec hémorragie sous-arachnoïdienne. (*Gaz. hôp.*, 25 oct. 1910).
- SOUQUIÈRE. — Considérations sur les hémorragies sous-arachnoïdiennes au cours des méningites méningococciques. (Th. Montpellier 1922).
- SPILLMANN. — Contribution à l'étude des anévrysmes d'origine syphilitique des artères cérébrales. (*Ann. de dermat. et de syphilis*, 1886, t. VII, p. 641).
- SPILLER. — Cas de mort après ponction lombaire. (*Deutsche mit vertzel zeitsche Berlin* 1911).
- SVEN INGVAR. — Sur les hémorragies méningées. (*Nouv. iconographie de la Salpêtrière*, p. 313, 1918).

- SYMONDS. — Spontaneous subarachnoid hemorrhage. (*Proceeding of the Royal Soc. of. méd.*, t. XVIII, n° 4, juin 1922).
- TAPIE et GISCARD. — Pachyméningite hémorragique ancienne chez une brightique. (*Soc. anatomo-clinique de Toulouse*, séance du 2 juin 1928).
- TARGOWLA. — Hémorragie méningée de la paralysie générale au début. (*Soc. méd. des hôp.*, 29 oct. 1926).
- THONE. — Un cas d'hémorragie méningée. (*Arch. méd. belges*, n° 2, page 56, février 1927).
- TINEL et SIZARET. — Deux cas d'hémorragies méningées. (*Soc. clinique de méd. mentale*, 21 février 1927).
- TOLOT. — Hémorragie méningée chez un alcoolique brightique. (*Rev. méd.*, octob. 1904).
- TOUCHE. — Respiration de Cheyne Stokes et attaques épileptiformes dans l'hémorragie méningée. (*Soc. méd. des hôp.*, 15 août 1901).
- TUFFIER et MILIAN. — Technique de la ponction lombaire dans les hémorragies intra-rachidiennes. (*Presse méd.*, 5 mars 1902).
- VAINAUD et RÉMY. — Des hémorragies arachnoïdiennes spinales topathiques. (*Rev. méd. de l'Est*, 1909).
- VAQUEZ et ESMEIN. — Des « épistaxis méningées » au cours des maladies hypertensives. (*Bull. soc. méd. des hôp.*, 23 nov. 1906).
- VIGNERAS. — Les hémorragies méningées spinales. (*Th. Paris* 1908).
- VILLARET et TIXIER. — Deux cas d'hémorragies méningées. Considérations sur la variabilité clinique. (*Arch. génér. de méd.*, 1905).
- VINCENT. — Méningite saturnine aiguë. (*Th. Paris* 1910).
- VOISIN et TIXIER. — Hémorragie méningée au cours de la thrombophlébite des sinus. (*Bull. soc. anat. de Paris*, déc. 1899).
- VULPIAN. — Leçons sur les maladies de la moelle.
- WEIL-BOCAGE et ISCH-WALL. — Le syndrome de l'insuffisance hémocrasique du foie. (*Presse méd.*, 1^{er} juillet 1922).
- WEIL et ISCH-WALL. — Pathogénie de l'hémogénie. (*Presse méd.* 1922, n° 21, p. 247).
- WEIL et GARDÈRE. — Hémorragie méningée et encéphalite hémorragique tuberculeuse chez un nourrisson. (*Presse méd.*, 3 février 1922).
- WEILL, ISCH-WALL et POLLET. — Sur l'existence de lésions sanguines au cours des hémorragies méningées. (*Soc. méd. des hôp.*, 19 mars 1924).
- WEINBERG. — Beitrag zur enntniss der meningeablutungen. (*Folia neuropathologica estoniana*, 1926. T. 5, p. 12).

- WIDAL. — Le diagnostic de l'hémorragie méningée. (*Presse méd.*, 3 juin 1903, p. 413).
- WIDAL, DOPTER et RAVAUT. — Le diagnostic de l'hémorragie méningée. (*Presse méd.*, 3 juin 1903).
- WIDAL, DOPTER et RAVAUT. — Evolution et rôle des cellules phagocytaires dans les épanchements des séreuses. (*Gaz. des hôp.*, 29 juillet 1902).
- WIDAL et JOLTRAIN. — Biligénie hémolytique locale dans l'hémorragie méningée. (*Soc. de Biol.*, 5 juin 1909, p. 927 et *Arch. de méd. exp. et d'anat. path.*, sept. 1909, p. 641).
- WIDAL et MERKLEN. — Hémorragie méningée avec kernig. (*Soc. méd. des hôp.*, 1899).
- WIDAL et SICARD. — Chromo-diagnostic. (Traité de Bouchard, t. 6).
- WIDER. — Une méthode diagnostique des hémorragies cérébrales. (*Soc. neur.*, 7 mars 1929).
- WISE. — An unusual case of meningeal hemorrhage. (*Proc. path. soc. phil.*, 1910).
- WILLIGENS. — Hémorragie méningée et ponction lombaire. (Th. Toulouse 1913).
- ZAMAZAL. — Hémorragie méningée. (*Rev. tchèque de neur. Prague* 1908).
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
AVANT-PROPOS	13
INTRODUCTION	17
CHAPITRE PREMIER. — HISTORIQUE	22
CHAPITRE DEUXIEME. — ETIOLOGIE. — PATHOGÉNIE	27
<i>Causes prédisposantes</i>	28
<i>Causes occasionnelles</i>	30
Les infections générales	31
Les affections organiques du système nerveux	34
Les intoxications	36
Les maladies de l'appareil cardio-vasculaire	37
Les maladies du sang	38
Les maladies du rein	38
Les affections diverses	39
CHAPITRE TROISIEME. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE	41
CHAPITRE QUATRIEME. — SYMPTOMATOLOGIE	44
Etude de la forme commune	45
Signes de localisation	50
Signes généraux	55
Le syndrome liquidien céphalo-rachidien	58
CHAPITRE CINQUIEME. — FORMES CLINIQUES	64
Les formes symptomatiques	64
Les formes évolutives	67
Les formes associées	68
Les formes étiologiques	68

	Pages
CHAPITRE SIXIEME. — OBSERVATIONS CLINIQUES	69
CHAPITRE SEPTIEME. — EVOLUTION, PRONOSTIC	90
Eléments de pronostic tirés des signes cliniques ..	91
Eléments de pronostic tirés de l'étiologie	92
Eléments de pronostic tirés de la ponction lom- baire	93
CHAPITRE HUITIEME. — DIAGNOSTIC	94
Diagnostic positif	94
Diagnostic différentiel	95
CONCLUSIONS	101
BIBLIOGRAPHIE	103



